
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
J111 .S34 1895
Grundriss der pathologischen Anatomie.
STOR
24503413558


LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885

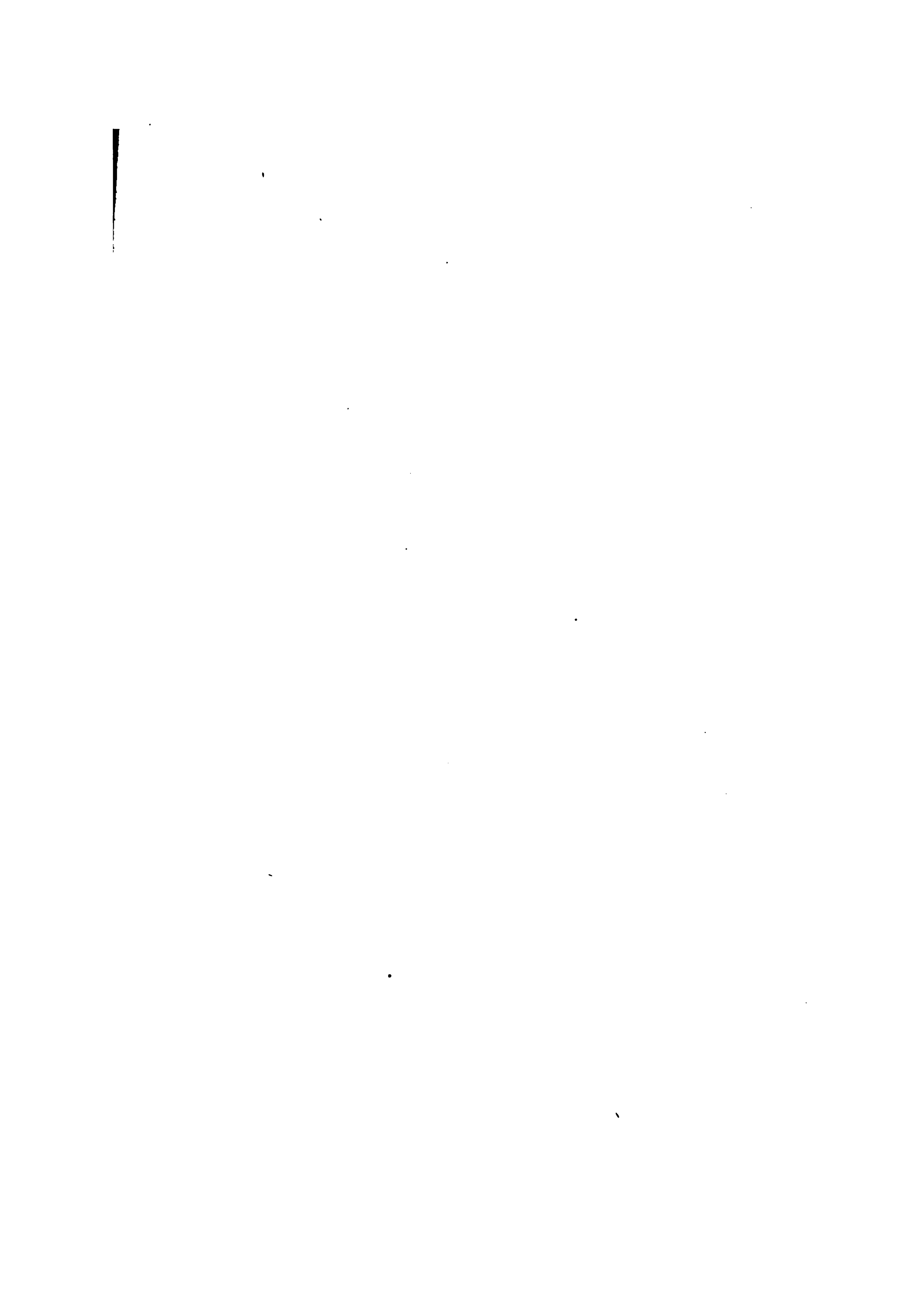




GRUNDRISS

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE.



GRUNDRISS

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

DR. HANS SCHMAUS
I. ASSISTENT AM PATHOLOGISCHEN INSTITUT UND PRIVATDOZENT
AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

ZWEITE UMGEARBEITETE AUFLAGE.

MIT 205 ABBILDUNGEN.

WIESBADEN
VERLAG VON J. F. BERGMANN
1895.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Vorwort zur ersten Auflage.

Vorliegender Grundriss ist in erster Linie für den Anfänger bestimmt und soll ihm das systematische Studium dessen erleichtern, was er in Vorlesungen und Kursen gehört und gesehen hat. Bei der knappen Zeit, welche dem Mediziner für ein einzelnes Fach, und sei dasselbe auch noch so wichtig, zur Verfügung steht, können ihm unsere vorzüglichen grösseren Lehrbücher fast nur als Nachschlagebücher dienen, deren Inhalt der besonders strebsame sich im wesentlichen nach und nach aneignet. Für den Anfang indes verlangt der junge Mediziner ein kompendiöseres Buch, durch welches er in Stand gesetzt wird, mit weniger Zeitaufwand einen Überblick über die wichtigsten Thatsachen und deren gegenseitiges Verhältnis sich zu verschaffen. Hiezu ist notwendig, dass das Gebotene auf kleinem Raum zusammengefasst sei, während andererseits auch eine, freilich sehr relative Vollständigkeit gewahrt bleiben muss. In dem Bestreben, eine hier bestehende Lücke auszufüllen, sucht der Grundriss seine Berechtigung. Er will dem Lernenden die Möglichkeit geben, sich innerhalb der zur Verfügung stehenden Zeit ein Gesamtbild des zu bewältigenden Stoffes, andererseits aber auch ein gewisses notwendiges Mass von Detailkenntnissen anzueignen. Denn ohne letztere wird der, bei Studierenden hie und da allzu beliebte „Überblick“ zum inhaltslosen Schema. Für denjenigen, welchem auch das hier Gebotene noch zu reichlich scheint, habe ich durch Anwendung von Kleindruck für Minderwichtiges eine grössere Übersichtlichkeit angestrebt.

In dieser Tendenz des Buches ist es begründet, dass Ausdruck und Darstellung überall so kurz wie möglich sein mussten. Indessen hoffe ich, dass in keinem der Abschnitte, auch nicht den kleineren, das Bestreben nach Kürze der Deutlichkeit der Dar-

stellung Eintrag gethan hat. Manches freilich ist nur Dem klar zu legen, der die betreffenden Dinge im Sektions- und Mikroskopierkurs selbst gesehen hat, und ebenso will das Buch kein Ersatz für das Kolleg, sondern nur eine Nachhilfe für dasselbe sein; insbesondere sollen die dem Texte eingefügten Hinweise auf das normale Verhalten der einzelnen Organe selbstverständlich nur Rekapitulationen dessen sein, was gerade für pathologische Veränderungen besonders wichtig ist.

Auswahl und Darstellung des Stoffes gründen sich auf mehrjährige Lehrerfahrungen, die sich mir aus Kursen und vielfachem persönlichen Verkehr mit Studierenden ergeben haben, und es war mein Hauptbestreben, auf Grund jener Erfahrungen die Behandlung des Stoffes möglichst dem Bedürfnis des jungen Mediziners anzupassen.

Einzelne Kapitel der speziellen pathologischen Anatomie lernt der Studierende mehr aus den Vorlesungen und Demonstrationen in den Spezialfächern, wie aus denen in der Pathologie. Trifft das vollkommen zu für die pathologische Anatomie des Auges und Ohres, die niemand in einem kurzen Grundriss der pathologischen Anatomie suchen wird, und welche deshalb auch ganz weggelassen wurden, so gilt es auch mehr oder minder für die Erkrankungen der Knochen und Gelenke, der Haut, zum Teil selbst der Genitalien, für die Hernien u. a. Aus diesem Grunde sind die diesbezüglichen Kapitel etwas kürzer gefasst, nicht als ob sie weniger wichtig wären, sondern weil sie ohnedem in Spezialkollegien ausführlicher und unter unmittelbarer Berücksichtigung ihrer praktischen Verwendung vorgetragen werden. Auf diese Weise hoffe ich der gestellten Aufgabe einigermassen entsprochen und den richtigen Mittelweg zwischen den grösseren Lehrbüchern und den ganz kleinen Abrissen eingehalten zu haben.

Dass die Darstellung sich ausschliesslich auf eigene Untersuchungen gründe, wird bei dem Umfange des zu bewältigenden Materiales niemand erwarten, und es ist selbstverständlich, dass die vorhandenen grösseren Bücher von Virchow, Ziegler, Orth, Birch-Hirschfeld, Klebs, Israel, Baumgarten u. a. entsprechend herangezogen wurden. Indes habe ich überall so weit als möglich die Spezialliteratur nachgesehen und die einzelnen Beschreibungen erst gegeben, nachdem ich mir ein eigenes Urteil bilden zu können glaubte. Was mir zugänglich war, ist nach eigenen Präparaten oder nach solchen der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung beschrieben. Für sehr viele Fälle bin ich meinem verehrten Chef und Lehrer

für die gerne und vielfach gewährte Unterstützung zu grossem Dank verpflichtet, und spreche an dieser Stelle Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger meinen besten Dank aus.

In den einzelnen Kapiteln die Namen der betreffenden Autoren zu citieren, erschien dem Umfange des Buches nicht angemessen. Was unsere Wissenschaft den einzelnen Forschern verdankt, könnte in einem Grundriss doch nur ganz ungenügend angedeutet werden und Verfasser glaubte daher, diese Hinweise ebenso wie Litteraturangaben grösseren Werken überlassen zu dürfen. Namentlich im allgemeinen Teil war es natürlich unmöglich, allen Ansichten gerecht zu werden, und insbesondere in der neuerdings wieder heftig umstrittenen Entzündungslehre ist eine vermittelnde Darstellung zur Zeit unmöglich. Der vorgesetzte Umfang des Buches verbot es auch — hier wie an anderen Stellen — die verschiedenen widersprechenden Meinungen ausführlicher darzulegen. Der Versuch, den allerdings sehr in's Breite gehenden Begriff der Entzündung jetzt schon in eine Anzahl kleinerer Gruppen von Vorgängen zu zerlegen, wäre wohl nur in einem grösseren Lehrbuch zu rechtfertigen. Nur die pathologische Organisation und die sogenannte reaktive Entzündung wurden in einem eigenen Abschnitt abgetrennt und auf die Mittelstellung hingewiesen, welche diese Prozesse zwischen den regenerativen und den eigentlich entzündlichen Vorgängen einnehmen.

Im speziellen Teile sind beim Centralnervensystem die sogenannten Strangdegenerationen nicht bei den Entzündungen, sondern in einem separaten Abschnitt behandelt, in manchen andern Kapiteln die parenchymatösen Entzündungen mit den degenerativen Vorgängen zusammen dargestellt. Bei den immerhin schwankenden Grenzen des Entzündungsbegriffes schien mir eine derartige — mehr formelle — Inkonsequenz in der Anordnung des Stoffes nicht allzu schwerwiegend, wo sie aus didaktischen Gründen angebracht war.

Der Darstellung der parasitären Erkrankungen, überhaupt der Ätiologie, glaube ich den entsprechenden Raum angewiesen zu haben. Wenn manche Fragen, z. B. die der Immunität, scheinbar etwas zu kurz gekommen sind, so ist das darauf zurückzuführen, dass der erste Teil des Grundrisses eine kurze pathologische Anatomie, nicht eine allgemeine Pathologie sein will. In der Beschreibung der einzelnen Bakterienspezies ist die Fassung mit Absicht eine kürzere, weil die für eine wirkliche Charakterisierung der Spaltpilze mit Notwendigkeit vorauszusetzende bakteriologische Technik über den Rahmen dieses

Buches hinausginge. Sollte diese gegeben werden, so hätte konsequenter Weise auch die histologische Technik aufgenommen werden müssen, während für beide Gebiete grössere und kleinere Lehrbücher in reichlicher Zahl vorhanden sind.

Die dem Text beigegebenen Abbildungen sind mit wenigen Ausnahmen nach eigenen Präparaten entworfen. Der grössere Teil derselben wurde von Herrn Universitätszeichner C. Krapf, der andere vom Verfasser selbst und seinen früheren Koassistenten, Herren Dr. Neumayer und Straub, gezeichnet. Die Bakterienabbildungen sind die gleichen wie in Prausnitz „Grundzügen der Hygiene" (München 1891) und nach Präparaten von Herrn Dr. Prausnitz und mir ebenfalls von Herrn Krapf gezeichnet. Die Missbildungen und die wenigen anderen makroskopischen Figuren sind nach Photographien von Präparaten der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung entworfen.

Meinem Kollegen, Assistenten am pathologischen Institut, H. Hölzl und Herrn Karl Lechleuthner sage ich für die freundliche Hilfe bei der Korrektur der Druckbogen, Herrn Lechleuthner speziell noch für die Anfertigung der beiden Sachregister, Herren Dr. Neumayer und Straub für die Anfertigung mehrerer Zeichnungen meinen herzlichsten Dank. Ebenso Herrn Verlagsbuchhändler Bergmann, der mir in Bezug auf die Aufnahme zahlreicher Abbildungen, wie auch in jeder andern Hinsicht das liebenswürdigste und weitgehendste Entgegenkommen bewies.

München im September 1892.

Der Verfasser.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Bei der nunmehr vorliegenden Neubearbeitung des Grundrisses der pathologischen Anatomie war Verfasser bestrebt, das Buch nach den beim Unterricht gemachten Erfahrungen, wie auch nach den dankbar angenommenen Vorschlägen von Seiten der Kritik in didaktischer und wissenschaftlicher Hinsicht zu verbessern. Abgesehen von zahlreichen einzelnen Berichtigungen wurden mehrere Kapitel, wie das über Thrombose, Entzündung, im speziellen Teil die Erkrankungen der Lunge, der Cirkulationsorgane, das Centralnervensystem, umgearbeitet und, soweit der Gegenstand es erlaubte, eine möglichste Vereinfachung der Darstellung angestrebt. Einige Kürzungen liessen sich im zweiten Teile dadurch ermöglichen, dass in dem letzteren die Kenntnis der allgemeinen pathologischen Anatomie vorausgesetzt werden, respektive bezüglich derselben auf den ersten Teil verwiesen werden konnte. Die Auffindung solcher Stellen wurde durch die Vereinigung der beiden Sachregister erleichtert. Ich darf daher meine verehrten Leser wohl bitten, den zweiten Teil nicht ohne Zugrundelegen des ersten zu beurteilen.

Den in der Kritik ausgesprochenen Wünschen habe ich soviel als möglich Rechnung getragen. So wurde die Beschreibung der makroskopischen Veränderungen vielfach etwas ausführlicher gegeben, obwohl ich darin nicht zu weit gehen zu dürfen glaubte. Während für die histologischen Veränderungen eher ein vorausgehendes theoretisches Studium von Vorteil ist, sollte das Bild der mit blossem Auge wahrnehmbaren Prozesse nur auf induktivem Wege gewonnen werden, und ausführliche Beschreibungen befördern hier nur die

ohnedem vielfach vorhandene Neigung zu einem rein theoretischen Studium.

Dem ebenfalls geäusserten Wunsch nach einer gleichmässigeren Abrundung der einzelnen Kapitel des speziellen Teiles konnte nicht stattgegeben werden, ohne den Umfang des Buches bedeutend zu erhöhen und eben die Grundsätze zu verlassen, nach denen der Grundriss neben den vorhandenen eigentlichen Lehrbüchern seine Berechtigung suchte. Es sollte eben das Wichtigere in genügender Ausführlichkeit dargestellt werden, während für die selteneren Organerkrankungen eine kurze Übersicht genügen muss, und, da das Buch kein Nachschlagebuch, sondern ein Leitfaden sein will, auch meiner Meinung nach thatsächlich genügt. Las ich doch auch in einer Recension: „Wir wünschen dem Werke recht bald eine zweite (aber nicht an Umfang vermehrte) Auflage". Verfasser muss sich daher vielleicht eher darüber entschuldigen, dass der Grundriss diesmal um ein paar Bogen verstärkt erscheint, und glaubt dies damit zu rechtfertigen, dass die geringfügige Volumszunahme weniger durch neu aufgenommene Details, als durch ausführlichere Darstellung und Erklärung des bereits früher Gegebenen, zum Teil auch durch die Vermehrung der Abbildungen entstanden ist. Eine grössere Zahl minder gelungener Bilder wurde durch bessere ersetzt. Der Bequemlichkeit halber wurden viele Figuren, um das Nachschlagen zu ersparen, im ersten und zweiten Teil abgedruckt und dann bei der Wiederholung mit der Nummer der vorausgehenden Figur mit dem Zusatze a versehen. Der Übersichtlichkeit zu liebe wurde auch neben dem Kleindruck noch eine dritte Drucksorte, respektive nicht gesperrter Druck angewendet, und zwar namentlich für Dinge, die mehr der allgemeinen Pathologie und dem Vergleich mit dem normalen angehören, überhaupt mehr der Erklärung dienen, während für das minder wichtige Detail der schon früher angewendete Kleindruck reserviert blieb.

Im Kapitel über die Erkrankungen des Nervensystems wurden diesmal die Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks zusammen besprochen, wodurch die allgemein-pathologischen Gesichtspunkte besser zur Geltung zu bringen und Wiederholungen zu vermeiden sind. Dass ich es versucht habe, den Begriff „Entzündung" in diesem Kapitel als Einteilungsbegriff ganz wegzulassen, wird, wie ich hoffe, die hiedurch erreichte grössere Klarheit in diesem Kapitel rechtfertigen.

Auch bei der Bearbeitung der neuen Auflage bin ich von vielen Seiten in der liebenswürdigsten Weise unterstützt und zu grossem Danke verpflichtet worden. Vor allem habe ich meinem verehrten Chef und Lehrer Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für das dem Buch entgegengebrachte Interesse und vielfache Ratschläge und Herrn Geh. Rat Professor Dr. v. Winckel für die freundliche Durchsicht des Kapitels über die Erkrankungen der weiblichen Genitalien meinen besten Dank auszusprechen. Herr Kollege, Assistent am hiesigen Institut, Dr. Hermann Dürck, sowie die Herren E. Albrecht und C. Bauer, haben mich bei der Durchsicht der Druckbogen, Herr Bauer insbesondere auch bei Anfertigung des Sachregisters in ausgiebigster Weise unterstützt. Die Verlagsbuchhandlung hat der Ausstattung des Buches, namentlich bezüglich Verbesserung der Abbildungen, diesmal noch erhöhte Opfer gebracht.

München im Oktober 1894.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.

Allgemeiner Teil.

Seite

Kapitel III. Progressive Prozesse.

Kapitel IV. Missbildungen und angeborene Anomalien.

Kapitel V. Parasiten.

Spezieller Teil.

Kapitel I. Erkrankungen des Cirkulationsapparats.

Kapitel II. Erkrankungen der Milz, der Lymphdrüsen und Lymphgefässe.

Kapitel III. Erkrankungen des Respirationsapparates.

Kapitel IV. Erkrankungen des Verdauungsapparats und seiner grossen Drüsen.

Kapitel V. Erkrankungen des Harnapparates.

Kapitel VI. Erkrankungen des Nervensystems.

Kapitel VII. Erkrankungen des Bewegungsapparates.

Kapitel VIII. Erkrankungen der Genitalien.

Kapitel IX. Erkrankungen der Haut.

Berichtigung:

Seite 188 Zeile 4 von oben lies „Bau“ statt „Korn“!

ALLGEMEINER TEIL.

Einleitung.

Unter Krankheit verstehen wir einen Zustand, in welchem die Lebensäusserungen des Organismus vom normalen Typus abweichen; die Lehre von der Krankheit ist die Pathologie. Bei einem Teil der pathologischen Zustände können wir an den Organen, welche die abnorme Leistung aufweisen, keinerlei anatomische Veränderung erkennen, weder in der äusseren Beschaffenheit noch in der histologischen Struktur, noch auch sind Abnormitäten in der Verteilung der Körperflüssigkeiten, des Blutes und der Lymphe, in dem Grad nachzuweisen, dass dieselben den ganzen Symptomenkomplex in genügender Weise erklären. Zu diesen für unsere Begriffe rein funktionellen Störungen gehören z. B. manche Erkrankungen des Nervensystems, wie die eigentlichen Neurosen, Neurasthenie und Hysterie, desgleichen viele psychische Krankheiten.

Bei einer grossen Reihe von krankhaften Zuständen dagegen sehen wir Veränderungen in der anatomischen Struktur, die es ohne weiteres erklärlich machen, dass die Funktion des Organes eine verminderte oder eine von der physiologischen abweichende sein muss; oder es finden sich doch abnorme Zustände der Blutfülle oder Lymphcirkulation, die oft genug von sekundären Organveränderungen gefolgt sind.

Diese Organveränderungen bilden das Objekt der pathologischen Anatomie, welche wie die normale zunächst auf Beschreibung und Erkenntnis der Formen basiert. Die Geschichte der Medizin lehrt aber, dass mit fortschreitender Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden das Gebiet der rein funktionellen Störungen immer kleiner wird, und dass jetzt bei vielen Krankheiten, für die man früher keine anatomische Grundlage kannte, Mikroskop und mikroskopische Methoden eine solche gefunden haben, dass mit anderen Worten das Gebiet der eigentlichen pathologischen Anatomie in fortwährendem Wachstum begriffen ist.

Insoferne die Pathologie die Lehre von der Krankheit ist und auch als pathologische Physiologie bezeichnet werden kann, da ja die krankhaften Erscheinungen nichts anderes, als vom normalen Typus abweichende Lebensvorgänge sind, ist die pathologische Anatomie ein Teil dieser Wissenschaft und neben Physik und Chemie ebenso deren unmittelbare Grundlage wie die Normal-Anatomie für die Physiologie. Ein wesentlich praktisches Bedürfnis hat sie als eigene Disziplin abgegrenzt, welche aber dennoch mit allen anderen Zweigen der Medizin in engster Fühlung steht und stehen muss.

Es ist an sich ohne weiteres klar, dass ihr Bestreben, die Feststellung des pathologischen Thatbestandes, allein das Verständnis der Krankheitssymptome ermöglicht und mithin auch für die klinische Medizin, Diagnose wie rationelle Therapie, die wichtigste Grundlage abgibt.

Die spezielle pathologische Anatomie befasst sich mit den Strukturveränderungen, welche die einzelnen Organe in krankhaften Zuständen erleiden, sie erklärt sowohl den Ausfall der physiologischen Leistungen, als die abnorme Funktion bei qualitativer Veränderung der einzelnen Elemente. Aus der Erkenntnis der verschiedenen Organveränderungen lassen sich allgemeine Gesetze abstrahiren, die für alle Organe, für sämtliche Gewebe gelten und diesen mehr zusammenfassenden Teil unserer Wissenschaft bezeichnet man als allgemeine pathologische Anatomie. Es ist klar, dass eine zusammenfassende und verallgemeinernde Beschreibung der anatomischen Veränderungen sehr vielfach das Gebiet der pathologischen Physiologie oder allgemeinen Pathologie streift, ja von demselben überhaupt nicht abgegrenzt werden kann.

Dass eine allgemeine, die pathologischen Veränderungen der einzelnen Organgewebe unter gemeinsamen Gesichtspunkten zusammenfassende Darstellung überhaupt möglich ist, beruht auf der allen Körperteilen gemeinsamen Zusammensetzung aus Zellen oder deren Derivaten. Auch die Fasern des Bindegewebes, der Muskeln und Nerven sind Abkömmlinge von solchen, und Blut und Lymphe sind zellhaltige Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz. Die zelligen Elemente, diese Bausteine des Körpers, sind die eigentlichen Träger der Lebenserscheinungen, der normalen wie der krankhaften, und aus der Summe der Zellveränderungen setzt jene (funktionelle oder anatomische) Organveränderung sich zusammen, als deren Ausdruck die Krankheit sich uns darstellt. Die Störungen des Zellenlebens können sich nach dreierlei Hinsicht einstellen, in der Ernährung der Einzelelemente, der Funktion und der Zellbildung, welch' letztere dem physiologischen Aufbau, wie dem Ersatz zu Grunde gegangener Elemente dient.

Ein pathologischer Zustand kann nun in einer Verminderung oder einer Steigerung dieser Lebensäusserungen bestehen, d. h. sich wie das normale Wachstum in aufsteigender oder wie die senile Involution in absteigender Richtung bewegen. Wir unterscheiden demnach zunächst zwei grosse Gruppen von Krankheitserscheinungen, die **regressiven** oder rückgängigen und die **progressiven**, von welchen erstere eine Minderleistung, letztere eine Mehrleistung des Zellenlebens aufweisen; nur dass es sich nicht um eine einfache Verminderung, noch eine einfache Steigerung desselben zu handeln braucht, wie bei den angeführten physiologischen Vorgängen, sondern dass bei vielen, ja den meisten derselben auch qualitative Abweichungen des Organ- und Zellenlebens einer gleichfalls qualitativ veränderten anatomischen Beschaffenheit der Teile entsprechen. Regressive Vorgänge können auch an einzelnen Teilen zum Absterben derselben führen; ebenso folgt ein solches auch direkt auf manche äussere Einwirkungen; diesen lokalen Gewebstod bezeichnet man als Nekrose.

Regressive Störungen. **Progressive Störungen.**

Die einzelnen Teile des Körpers sind in ihrer Zellthätigkeit abhängig von der Ernährung, welche durch die Blutzufuhr und den Kontakt mit der Lymphe bewirkt wird. Störungen in der Verteilung dieser Körperflüssigkeiten, **Cirkulationsstörungen** bilden daher eine weitere besondere Gruppe von krankhaften Zuständen, welche ohne weiteres eine Funktions-

Cirkulationsstörungen.

verminderung oder einen Funktionsausfall, und bei längerer Dauer auch Strukturveränderungen zur Folge haben können. Man denke nur an die Bewusstseinsstörungen, die schon durch vorübergehende Anämie des Gehirns verursacht werden, oder die Erweichungsherde, die durch Absterben einzelner Hirnbezirke bei dauernder Anämie derselben zur Entstehung kommen. Wegen seiner allgemeinen Bedeutung für alle Organe stellen wir das Kapitel über Cirkulationsstörungen den bisher genannten voran.

Wie der Organismus zur Zeit des extrauterinen Lebens, so ist auch der Fötus den verschiedensten krankmachenden Schädlichkeiten ausgesetzt; es giebt wahre Fötalkrankheiten, welche denen des späteren Lebens gleichen, die aber, da sie den in Entwickelung begriffenen Organismus betreffen, bedeutendere Formveränderungen verursachen können. Vor allem aber sind es im fötalen Leben die Störungen in der Keimentwickelung, welche theils auf mechanische Weise entstehen, theils als innere Krankheitsanlagen ererbt werden, oder spontan, d. h. ohne nachweisbaren Grund zu stande kommen und die formative Thätigkeit der Elemente beeinflussen. Auf diese Weise entstehen die meisten eigentlichen **Missbildungen**, die Missgeburten.

Missbildungen.

Mangelhafte Ausbildung eines physiologischen Bestandteiles des Körpers oder völliges Fehlen eines solchen bezeichnet man als Bildungshemmung — mag nun dieselbe in einer wirklichen mechanischen Hemmung oder in inneren Anlagen begründet sein.

Bleibt im Laufe der Entwickelung die embryonale Anlage eines Teiles, beispielsweise der einen Niere oder des Gehirns, überhaupt aus, so spricht man von Agenesie, geht der angelegte Teil aus irgend einer Ursache frühzeitig wieder völlig zu Grunde, von Aplasie desselben. Ist die Hemmung nur eine partielle, so entsteht der als Hypoplasie bezeichnete Zustand, in welchem das betreffende Organ sich nicht zur normalen Grösse, oft auch nur in rudimentärer und missbildeter Form entwickelt. Das Eintreten einer Hypoplasie ist nicht an die Zeit des fötalen Lebens gebunden, sondern ebensogut auch während der Wachstumsperiode des extrauterinen Lebens möglich, wenn ein Organ auf einer gewissen Entwickelungsstufe dieser Periode stehen bleibt, z. B. der Uterus zur Zeit der Pubertät nicht das um diese Periode physiologisch eintretende stärkere Wachstum eingeht, sondern nicht mehr, oder nicht in entsprechendem Grade an Masse zunimmt. Zu solchen Hemmungen der Entwickelung kann der Grund schon im embryonalen Leben gelegt, z. B. ererbt sein, oder in einer mangelhaften Ausbildung eines Gefässbezirkes bestehen, welche die für eine gehörige Entwickelung notwendige Blutzufuhr nicht gestattet; oder endlich die Ursache der Hypoplasie ist erst in der Wachstumsperiode erworben.

Wie Bildungshemmung, so können auch regressive oder progressive Prozesse der verschiedensten Art in die Entwickelung des Organismus störend eingreifen, sowohl während des embryonalen Lebens wie in der späteren Wachstumsperiode.

Das Wesen der anatomischen Veränderungen, welche einem als Krankheit sich äussernden abnormen Zustand zu Grunde liegen und deren Entwickelung aus der normalen Gewebsstruktur, mit anderen Worten, die Fragen nach Befund und Pathogenese sind die ersten, welche der pathologisch-anatomischen Forschung vorgelegt werden und deren befriedigende Beantwortung die Art einer Krankheit und ihren Symptomenkomplex nach der morphologischen Seite hin erklären.

Jedes Ergebnis irgend eines Zweiges menschlicher Forschung legt wieder neue Fragen vor, weil jede gelungene Erkenntnis nur ein Glied in der Kette der Erscheinungen betrifft, deren vollkommenes Verstehen bis zur Grundursache des Lebens zurückführen müsste.

Ätiologie.

So entsteht auch nach Feststellung der Veränderungen, welche einen krankhaften Zustand verursachen, die weitere Frage, wodurch denn diese Veränderungen der Struktur ihrerseits veranlasst sein mögen: die Frage nach den **Krankheitsursachen.** Dass die mannigfachen äusseren Einflüsse, welchen der Organismus unterworfen ist, eine Schädigung desselben veranlassen können, liegt nahe und diese Annahme hat zur Aufstellung der sogenannten äusseren Krankheitsursachen geführt. Dass es namentlich auch Krankheiten giebt, welche unter Einwirkung anderer, meist mikroskopisch kleiner Lebewesen entstehen, und die man als eine Form des Kampfes ums Dasein auffassen kann, wurde zuerst hypothetisch angenommen, dann wahrscheinlich gemacht und endlich für viele Fälle thatsächlich begründet. Gerade nach dieser Richtung hat die ätiologische Forschung in den letzten Jahrzehnten einen ungeahnten Aufschwung genommen und für eine grössere Anzahl von Krankheitsbildern eine äussere Ursache festgestellt.

Lässt sich für eine Krankheit der Nachweis einer bestimmten äusseren Ursache führen, so ist damit unsere Erkenntnis ihrer Ätiologie wesentlich gefördert, aber noch nicht abgeschlossen und noch weniger ist das Wesen der Krankheit damit schon klar gelegt. Denn diese ist nicht einfach gleich zu setzen mit der Wirkung irgend eines Agens, beispielsweise mit den Lebensäusserungen eines parasitären Krankheitserregers; das äussere Agens ist nicht die „Causa sufficiens aller jener Folgeerscheinungen", die im Körper nach seiner Einwirkung auftreten, sondern die Krankheit ist der veränderte Zustand des Körpers, welcher von der Art und Weise abhängt, wie der betroffene Organismus auf die Einwirkung eines Agens reagiert. Daher kann auch die Wirkung der äusseren Agentien eine verschiedenartige sein und ist nicht nur abhängig von äusseren Bedingungeu, sondern vor allem auch von gewissen inneren Einrichtungen des Körpers; ganz verschiedenartige Einflüsse können unter Umständen die gleichen Prozesse veranlassen und das nämliche Agens kann in verschiedenen Fällen ganz ungleiche Erscheinungen auslösen. Neben den äusseren Krankheitsursachen kommen also auch innere, im Körper selbst begründete, in Betracht, welchen es zugeschrieben werden muss, dass die Wirkung der ersteren nicht nur von deren Eigentümlichkeiten allein abhängt. Man bezeichnet die inneren Krankheitsursachen auch als Krankheitsanlagen. Dass solche auch selbständig, ohne äusseren Anstoss Krankheiten hervorbringen, lehren z. B. die vererbten Entwickelungsstörungen.

Die äusseren Krankheitsursachen sind so mannigfaltig, wie die auf den Organismus zur Wirkung kommenden Einflüsse überhaupt, und lassen sich weder nach ihrem Charakter, noch nach ihrer Wirkung in systematisch geordnete Gruppen zusammenfassen.

Parasiten.

Nur die organisierten Krankheitserreger, die als **Parasiten** an höher organisierten Wesen leben, sind Gegenstand morphologischer Forschung. Wir fassen daher dieselben in einem eigenen Kapitel zusammen.

Gegenüber den äusseren Ursachen tritt bei den meisten Krankheiten die innere Anlage, die „Disposition", scheinbar in den Hintergrund, weil wir die ersteren vielfach in konkreter Form vor uns sehen, die letztere aber

nur indirekt aus dem in verschiedenen Fällen wechselnden Verhalten des Organismus erschliessen können. Das eigentliche Wesen der Krankheit besteht aber in den abnormen Äusserungen des Zellenlebens und alle ätiologischen Ergebnisse machen uns nur mit Momenten bekannt, welche zu jenen den Anstoss geben. Deshalb kann auch die Frage nach dem Wesen einer Krankheit nur durch das Studium der Zellenveränderungen wirklich gelöst werden.

Die **Cellularpathologie** bleibt auch nach den grossartigen ätiologischen Errungenschaften der letzten Jahrzehnte die Grundlage pathologischer Forschung. Immer haben jene Resultate ihrem Rahmen sich eingefügt, haben scheinbare Widersprüche bei ihrer Lösung zu ihr zurückgeführt, nie aber dieselbe erschüttert.

Kapitel I.

Cirkulationsstörungen.

A. Hyperämie und Anämie.

Der lokale Blutgehalt eines Bezirkes wird durch Zufluss und Abfluss des Blutes reguliert. Die Grösse der Zufuhr ist abhängig: 1. von der Arbeit des Herzens, dessen verstärkte Aktion (nicht aber einfache Vermehrung der Herzkrontaktionen) eine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes und grössere Strömungsgeschwindigkeit zur Folge hat, vorausgesetzt, dass nicht mechanische Hindernisse die Herzarbeit erschweren und so die erhöhte Aktion desselben nur eine kompensatorische ist, deren Nutzeffekt in Überwindung der Widerstände aufgeht. 2. Von der Weite des Gefässlumens, mithin dem jeweiligen Kontraktionszustand der Arterien. Dieser Letztere wird bestimmt: a) von einer Reihe lokaler Einflüsse, die bald eine Erregung, bald eine Erschlaffung der Gefässmuskulatur und im ersteren Falle eine Verengerung, im letzteren eine Erweiterung des Lumens bewirken und damit eine engere oder breitere Bahn dem zufliessenden Blute zur Verfügung stellen; b) von dem Einfluss der vasomotorischen Nerven, die wieder teils Gefässerweiterer, teils Gefässverengerer sind, — Vasodilatatoren und Vasokonstriktoren.

Der Abfluss des Blutes aus einem Gefässbezirk ist abhängig von all' den Momenten, welche den venösen Blutlauf beinflussen; von der Stärke der Zufuhr, deren Zunahme unter physiologischen Verhältnissen auch einen vermehrten Abfluss mit sich bringt und als vis a tergo wirkt; von den Hilfsmomenten, welche die Strömung in den Venen unterstützen (Ansaugung des Blutes aus den Hohlvenen in die Vorkammern bei deren Diastole; negativer Druck im Thorax, Wirkung der Muskelkontraktionen) sowie von denjenigen Kräften, welche schon unter normalen Verhältnissen dem venösen Blutlauf entgegenwirken und von ihm überwunden werden müssen, wie die Wirkung der Schwere, welche namentlich an den peripheren, tiefliegenden Körperteilen zur Geltung kommt.

Durch diese Einrichtungen wird unter physiologischen Verhältnissen der Blutgehalt reguliert und nach dem Bedarf eines Organes an Nährstoffen bestimmt; in Thätigkeit begriffene Organe sind blutreicher, während mit Ab-

nahme der Funktion auch die Blutzufuhr sinkt. Unter sich wirken die regulierenden Einflüsse als Antagonisten und vermeiden dadurch excessive Schwankungen nach einer Richtung. Stärkere Kontraktion der Gefässmuskulatur hat eine darauffolgende Erschlaffung derselben und damit wieder einen Ausgleich in der Blutzufuhr zur Folge; auf starke Erweiterung erfolgt ebenso eine antagonistische Verengerung. Durch Störung dieser Regulation entstehen die Zustände der **Hyperämie** oder Blutüberfüllung und der **Anämie** oder des Blutmangels.

Hyperämie.

Hyperämie kann durch vermehrten Zufluss oder verminderten Abfluss des Blutes entstehen. Im ersteren Falle bezeichnet man sie als **kongestive** oder **arterielle** oder **aktive Hyperämie** oder **Fluxion;** das in vermehrter Menge anwesende Blut ist arterielles und verleiht dem betreffenden Teil die hochrote Farbe des sauerstoffhaltigen Blutes. Im letzteren Falle spricht man von **passiver, venöser** oder **Stauungshyperämie,** die dem hyperämischen Bezirk eine dunkelblaurote, cyanotische Farbe giebt, wie das venöse Blut sie aufweist.

Eine **kongestive Hyperämie** entsteht überall da, wo eine Verminderung der Widerstände in irgend einem Teile des arteriokapillaren Gefässsystems vorliegt; eine solche wird ihrerseits wieder durch Erweiterung der Gefässlumina hervorgebracht. Daran können verschiedenartige Einflüsse Anteil haben, solche, die direkt auf die Gefässwand, und solche, die auf die vasomotorischen Nerven wirken.

Direkte Einwirkung auf die Gefässwand.

Durch Erschlaffung der Gefässwand wirken Erhöhungen der Temperatur, mechanisches Streichen (z. B. an der äusseren Haut), viele chemische Agentien, manche derselben nach einem vorausgegangenen Stadium von Gefässkontraktion und Anämie. So entstehen gewisse Erytheme durch medikamentöse Einfüsse, andere durch Einwirkung bakterieller Infektionserreger.

Sekundäre Fluxion.

Kongestive Hyperämie entsteht zweitens bei plötzlicher Abnahme oder Aufhebung des äusseren, auf einem Gefässbezirk lastenden Druckes. Eine solche sekundäre Fluxion findet sich z. B. am Peritoneum oder der Pleura nach plötzlicher Entleerung reichlicher Exsudatmengen und kann so stark werden, dass andere Teile hierdurch in einen Zustand hochgradiger Blutleere geraten und durch konsekutive Hirnanämie Ohnmachten sich einstellen. Wahrscheinlich ist die Erscheinung darauf zurückzuführen, dass bei lange dauerndem äusseren Druck die Gefässwände eine Schädigung in ihrer Elastizität und Kontraktilität erfahren, und nach Wegnahme desselben dem entströmenden Blut stark nachgeben. Hierher gehören auch die starken, oft von heftigen parenchymatösen Blutungen gefolgten sekundären Hyperämien, welche nach Lösung der Esmarch'schen Blutleere Gefahr drohen. Überhaupt schlägt ein heftiger Kontraktionszustand

der Gefässmuskulatur gerne in den entgegengesetzten Zustand hochgradiger Erschlaffung um.

Vasomotorische Störungen.

Zur Hyperämie führende Störungen in der Thätigkeit der Vasomotoren entstehen durch Lähmung der Gefässverengerer oder durch Reizung der Gefässerweiterer. Die erstere wurde experimentell konstatiert durch Durchschneidung des gefässverengernde Fasern führenden Sympathicus; nach dessen Durchtrennung am Hals kann man beim Kaninchen Hyperämie und Rötung des einen Ohres neben Temperaturerhöhung und Verengerung der Pupille beobachten, während elektrische Reizung des oberen Halsganglions Kontraktion der Gefässe mit Verminderung der Blutzufuhr und Temperaturerniedrigung als Folge aufwies. Auch am Menschen liegen analoge Beobachtungen nach Verletzungen, Entartung des Sympathicus durch Krompression seitens von Tumoren etc. vor. Vielleicht gehören auch die bei Morbus Basedowii auftretenden aktiven Kongestionen hierher. Reizung der Dilatatoren mit konsekutiver Hyperämie findet man bei gewissen Angioneurosen, wo vorübergehende, aber sich wiederholende Hyperämien bestimmter Gefässbezirke mit sensiblen Reizerscheinungen sich einstellen.

Kollaterale Hyperämie.

Als kollaterale Hyperämie bezeichnet man jene Formen, welche in der Umgebung anämisch gewordener Bezirke auftreten. Wird eine Arterie durch einen Thrombus oder eine Ligatur versperrt, so strömt das Blut in vermehrter Menge durch die Seitenäste in die Umgebung. Für dieses vermehrte Einströmen kann nicht etwa ein erhöhter Blutdruck proximal von der Sperrungsstelle verantwortlich gemacht werden, da ein solcher oft erst spät sich einstellt und jedenfalls durch Verteilung auf das ganze Gefässsystem bald wieder ausgeglichen werden muss. Wahrscheinlich sind hier noch vasomotorische, vielleicht reflektorische Vorgänge mit im Spiel. Auf solche ist es vielleicht auch zurückzuführen, dass bei vielen kollateralen Hyperämien das Blut gerade jenen Organen zuströmt, welche eine vermehrte Arbeitsleistung zu bewältigen haben, z. B. nach Ligatur der einen Arteria renalis der entgegengesetzten Niere.

Kongestionen bei Plethora vera.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass bei plötzlich verstärkter Thätigkeit des hypertrophischen Herzens, namentlich bei Herzvergrösserung infolge wahrer Plethora (d. h. einer einfachen Vermehrung der im übrigen normalen Blutmenge (vergl. II. Teil Kap. I.) nicht selten schon bei geringen Anlässen Erscheinungen von pulmonalen und cerebralen Hyperämien auftreten, welche zu schweren Funktionsstörungen Anlass geben können.

Wie direkte Beobachtungen lehren, ist innerhalb kongestionierter Körperteile der Blutstrom beschleunigt, und damit der Kontakt mit dem Gewebe ein kürzerer, so dass das Blut noch arteriell, mit hochroter Farbe in die Venen gelangt. Zufolge der starken Injektion der Gefässe treten nun auch die kleineren derselben deutlich hervor. Die pralle Füllung der Kapillar-

gebiete verleiht dem hyperämischen Bezirk eine diffus rote Farbe. Durch die vermehrte Blutzufuhr wird die Temperatur derselben erhöht, sein Turgor vermehrt.

Was die weiteren Folgezustände betrifft, so sind dieselben im allgemeinen von keiner besonderen Bedeutung, schon deshalb nicht, weil die unkomplizierte aktive Hyperämie in der Regel nur einen bald vorübergehenden Zustand darstellt. Dennoch kann derselbe unter Umständen durch Beeinträchtigung der Organfunktion gefahrdrohend werden, namentlich in Hirn und Lunge; ferner können Gefässe mit pathologisch veränderter Wand unter dem Einfluss der prallen Füllung zerreissen. Im allgemeinen führt die aktive Kongestion nicht zur Bildung von Ödemen, es scheint jedoch, als könne ihr eine Neigung zur Verstärkung der Transsudation nicht abgesprochen werden.

Da bei der Hyperämie eine Erweiterung der Gefässe stattfindet, so sollte man bei ihr eigentlich eine Verlangsamung des Blutstromes erwarten; indes ist zu bedenken, dass hier die Gesetze der Strömung in Kapillarröhren in Betracht kommen und dass nach diesen die Stromgeschwindigkeit innerhalb kapillarer Röhren proportional ist dem Quadrate des Durchmessers (Poiseuille); ausserdem kommen auch vielleicht noch die Verminderung der Widerstände durch Reibung und andere Momente mit in Rechnung.

Die **passive, venöse** oder **Stauungshyperämie** entsteht durch verminderten Abfluss des Blutes. Ihre Folgen sind verschieden, je nachdem der Abfluss vollkommen aufgehoben oder nur erschwert ist. Über die Cirkulationsveränderungen, die hierbei auftreten, hat vor allem das Experiment Aufschluss gegeben. Unter normalen Verhältnissen fliessen bekanntlich innerhalb der kleineren Gefässe die roten Blutkörperchen vorzugsweise in der Mitte des Lumens, hier den sogenannten Achsenstrom bildend. An den äusseren Teilen strömt Blutplasma ohne rote Blutkörperchen und bildet hier die sogenannte plasmatische Randzone. Innerhalb letzterer bewegen sich auch vorzugsweise die weissen Blutkörperchen und zwar in bedeutend langsamerem Tempo als die roten. Nur in den eigentlichen Kapillaren, deren Querschnitt nur für je ein Blutkörperchen Raum hat, fliessen die letzteren einzeln hinter einander durch. Wird nun der venöse Abfluss plötzlich vollkommen sistiert, wie man das z. B. beim Frosch durch Ligatur der Vena femoralis herstellen kann, so muss die erste Folge eine Drucksteigerung innerhalb des Stauungsbezirkes sein, da ja die unbehinderte arterielle Zufuhr immer noch neue Blutmengen gegen denselben andrängen lässt, und zwar steigt der Druck so lange, bis er die mittlere Höhe des Arteriendruckes erreicht hat. In den Gefässen des Stauungsbezirkes tritt zunächst eine Verlangsamung, dann eine pulsierende Bewegung, endlich bei jeder Diastole ein Zurückweichen des Blutes („mouvement de va et vient") ein. Mit der stärkeren Füllung der Gefässe schwindet in den Venen die plasmatische Randzone, indem die Blutkörperchen das Lumen völlig ausfüllen und also auch der Wand des Gefässes anliegen. Schliesslich legen sie sich innig aneinander und verkleben unter sich, so dass man ihre Grenzen nicht mehr unterscheiden kann und sie anscheinend homo-

gene rote Blutcylinder darstellen, in welchen nur hie und da Leukocyten als ungefärbte Kugeln sichtbar bleiben. Diesen Zustand bezeichnet man als **venöse Stase**[1]. Mit der Druckerhöhung nimmt auch die physiologisch vor sich gehende Transsudation, d. h. der Austritt flüssiger Blutbestandteile durch die Gefässwand erheblich zu; nach einiger Zeit werden auch einzelne, schliesslich zahlreichere, rote Blutkörperchen durch die Gefässwand hindurchgepresst, und zwar geschieht das da, wo an den Grenzen der einzelnen Endothelzellen des Kapillarrohrs stärkere Anhäufungen einer weichen Kittsubstanz vorhanden sind, welche bei praller Füllung des Kapillarlumens und Auseinanderweichen der Endothelzellen sich lockert und stellenweise Verbreiterungen aufweist, sogenannte Stigmata, die noch mit zähflüssiger Masse ausgefüllt sind und Blutkörperchen durchtreten lassen. Diesen Vorgang bezeichnet man als **Diapedesis.** Durch dieselbe wird dem Transsudat eine gewisse Menge roter Blutkörperchen beigemischt und so wird dieses zu einem hämorrhagischen. Der Austritt der roten Blutkörperchen findet nur aus Kapillaren und kleinen Venen, nicht aber aus kapillaren Arterien statt.

Vollständige, dauernde Aufhebung des venösen Abflusses ist gleichbedeutend mit lokaler Asphyxie und Absterben (Nekrose) des Stauungsbezirkes, da kein neues Blut mehr zugeführt werden kann, und damit der Gasaustausch mit den Geweben und deren Ernährung unmöglich wird.

In den meisten praktisch vorkommenden Fällen venöser Hyperämie handelt es sich nicht um so vollständige Sistierung des Blutabflusses, sondern nur um eine mehr oder minder ausgeprägte Erschwerung desselben. In diesem Zustand kommt es zwar gleichfalls zu einer Drucksteigerung im Stauungsgebiet, Dilatation seiner Gefässe mit leichter hämorrhagischer Transsudation, aber die schlimmste Folge der völligen Stauung, die Nekrose des Bezirkes, bleibt aus. Der Effekt ist dann der, dass Zufuhr und Abfuhr sich wieder ins Gleichgewicht setzen, d. h. es strömt ebensoviel Blut durch die Arterien zu, wie durch die Venen abfliesst, während allerdings der Stauungsbezirk mit Blut überfüllt und der Druck in demselben erhöht bleibt.

Die Ursache der venösen Stauung liegt in verschiedenen Vorgängen begründet. Es kann einmal direkt ein mechanisches Hindernis den Blutstrom hemmen, es können zweitens Hindernisse in vermehrtem Masse zur Wirkung kommen, die schon normaler Weise dem Venenstrom entgegen stehen und unter physiologischen Verhältnissen von demselben überwunden werden und drittens können eine oder mehrere der Hilfskräfte zu wirken aufhören, die unter physiologischen Umständen den venösen Blutlauf unterstützen. Die beiden letzten Momente wirken weniger für sich allein, als sie unter sich oder mit denen der ersten Gruppe kombiniert, das Zustandekommen einer Stauung begünstigen.

Direkte Hinderung des Rückflusses.

Was die ersten der genannten Ursachen betrifft, so können sie allge-

[1] vergl. Abbildung 2.

meine oder lokale Stauungen hervorbringen; findet infolge von Herzschwäche eine unvollständige Entleerung der Ventrikel statt, so wird einerseits das Aortensystem weniger gefüllt und der Arteriendruck erniedrigt; andererseits kann das Blut zur Zeit der Diastole aus den Venen nicht in gehöriger Menge in die während der Systole mangelhaft entleerten Ventrikel einströmen, was eine Rückstauung desselben im Venensystem und eine Drucksteigerung in dem letzteren zur Folge hat. Aus der Herabsetzung des Druckes in den Arterien und der Druckerhöhung in den Venen resultiert eine Stromverlangsamung und Drucksteigerung in den Kapillaren.

a) Allgemeine Stauung.

In ganz analoger Weise wirken unkompensierte Klappenfehler: Solche des rechten Herzens, die eine mangelhafte Entleerung des rechten Vorhofs oder Ventrikels zur Folge haben, bewirken direkt eine Rückstauung des Blutes in die Hohlvenen (Venenpuls!); Klappenfehler des linken Herzens, die eine mangelhafte Entleerung des linken Ventrikels (z. B. Aortenstenose) oder eine solche des linken Vorhofs (Mitralstenose) veranlassen (in beiden Fällen mithin eine Blutanhäufung im linken Vorhof zur Folge haben), bewirken in erster Linie eine Stauung im Lungenkreislauf. Von hier aber pflanzt sich dieselbe fort auf den rechten Ventrikel und mit dessen mangelhafter Entleerung auch auf den rechten Vorhof und das periphere Venensystem.

Lokale Stauung durch Venenverschluss.

Die häufigste Quelle lokaler Stauung ist ein durch Verstopfung, Kompression oder sonst wie zustande kommender Verschluss grösserer Venen; indes muss auch nach Verlegung sehr grosser Venen nicht notwendig eine venöse Stauung zustande kommen, denn in den meisten Fällen verfügt der Blutstrom selbst dann, wenn mehrere Venenzweige undurchgängig wurden, über eine grössere Zahl von Abflusswegen, da auf eine Arterie in der Regel zwei oder mehr Venen treffen, welche durch zahlreiche Anastomosen mit einander verbunden zu sein pflegen. Die Letzteren, welche dem Blut ein seitliches Abströmen ermöglichen, heissen Kollateralen, die Herstellung des seitlichen Abflusses, welche unter Erweiterung und stärkerer Füllung derselben geschieht: Kollateralkreislauf. Naturgemäss ist die Stauung umsomehr ausgesprochen, je weniger eine Vene kollaterale Abflusswege zur Seite hat. So findet man nach Unterbindung einzelner Extremitätenvenen, selbst grosser Äste, kaum eine starke Stauung oder dieselbe gleicht sich doch in kurzer Zeit wieder aus, während sie nach Verschluss der Pfortader sich in deren Wurzelgebiet (Magen, Darm, Milz) sehr intensiv zeigt, nach Verschluss der Vena spermatica zu einer Varicocele, nach solchem der Vena magna Galeni zu starker Stauung im Gehirn Veranlassung giebt. Eine vollständige, bis zur venösen Stase und Gewebsnekrose führende Stauung findet man an incarcerierten Hernien. Die venöse Stauung bleibt natürlich auch bei Verschluss der Venen aus, wenn gleichzeitig die arterielle Zufuhr entsprechend herabgesetzt wird, wenn z. B. auch die zuführenden Arterien eines Organes hochgradig komprimiert werden.

Als weitere Ursache mehr oder minder ausgedehnter Stauungshyperämie sind endlich noch Erkrankungen des Respirationsapparates zu nennen. So erschwert der Husten stets den Blutabfluss aus den Jugularvenen. Auch allgemeine venöse Stauung kann durch Lungenkrankheiten hervorgerufen werden, indem durch eine Verödung von zahlreichen Lungenkapillaren der kleine Kreislauf und mittelbar hierdurch auch der Rückfluss des Blutes zum Herzen gestört wird[1]).

Nachlassen der Hilfskräfte.

Zu den Hilfsmomenten, deren Insufficienz die Entstehung der Stauung begünstigen, gehört bis zu einem gewissen Grade die vis a tergo — der Arteriendruck, dessen Nachlassen bei den Cirkulationsstörungen infolge inkompensierter Herzfehler nicht ohne Bedeutung ist; ferner die, wenn auch geringe Elastizität und Kontraktilität der Venenwände, welche bei Erkrankungen derselben verloren geht; die Klappen der Venen, die unter normalen Verhältnissen ein etwaiges Rückströmen des Blutes hindern und bei krankhafter Erweiterung des Lumens oder pathologischen Wandveränderungen insuffizient werden können. Endlich ist zu erwähnen, dass auch Störungen der Respiration den venösen Rücklauf eines Hilfsmoments berauben können. Bekannt ist, dass unter normalen Verhältnissen bei jeder Inspiration der Blutstrom in den Lungengefässen beschleunigt wird. Auch die Kontraktionen der Muskeln tragen, namentlich an den Extremitäten wesentlich zur Erleichterung des venösen Rückstromes bei.

Erhöhung physiologischer Widerstände.

Zu der Erhöhung schon normal vorhandener Widerstände, welche namentlich unter Eintritt weiterer ungünstiger Bedingungen Quelle der Stauung werden können, gehört die Wirkung der Schwere. Fehlen z. B. bei dauernder aufrechter Haltung die Muskelbewegungen der unteren Extremitäten, so kann durch die überwiegende Wirkung der Schwere das Blut in den Venen sich ansammeln und sogar Erweiterung derselben, sogenannte Varicen, hervorrufen. In ähnlicher Weise entstehen bei sitzender Lebensweise die sogenannten Hämorrhoiden durch Erweiterung der Venae haemorrhoidales. Begünstigt werden derartige Blutsenkungen, wenn gleichzeitig mangelhafte Herzthätigkeit das Abfliessen aus den grossen Hohlvenen erschwert, oder in den grossen Venenstämmen Hindernisse auftreten. Daher entstehen Varicen am Unterschenkel mit besonderer Vorliebe in der Gravidität, wenn der Uterus die Venen im kleinen Becken komprimiert und gleichzeitig die Schwere des Blutes in den unteren Extremitäten, z. B. durch vieles Stehen, zur Wirkung kommt.

In inneren Organen entsteht bei mangelhafter Herzthätigkeit durch die überwiegende Wirkung der Schwere die sogenannte **Hypostase**, Senkungshyperämie, besonders in der Lunge, wo bei gleichzeitig mangelhafter Respiration das Blut sich in die unteren (bei Rückenlage hinteren) Lungenabschnitte senkt.

---

1) Vergl. Hypertrophie des rechten Ventrikels Kap. III. Abschnitt C.

Da das Blut bei der venösen Stauung längere Zeit mit den Geweben in Kontakt bleibt, so giebt dasselbe mehr Sauerstoff an die Gewebe ab und nimmt mehr Kohlensäure auf. Hierdurch erhält es und erhalten auch die mit Blut überfüllten Bezirke eine dunkelblaurote cyanotische Farbe (Cyanose, Blausucht), die sich schon am Lebenden, besonders an peripheren Teilen, den Finger- und Zehenspitzen, ferner an den sichtbaren Schleimhäuten bemerkbar macht; die stark gefüllten Venenverzweigungen treten nach dem Tode noch stärker hervor, weil hier die Gefässfüllung durch postmortale Hypostase erhöht wird (s. u. S. 15).

Die Temperatur in venöser Stauung begriffener Bezirke ist im Allgemeinen herabgesetzt, was als Folge der verminderten Wärmezufuhr aufgefasst werden muss. Die Consistenz der Gewebe ist in diesem Zustande vermehrt, sehr häufig gesellen sich verstärkte Transudation und Hydrops hinzu. Infolge des Sauerstoffmangels treten in höheren Graden auch funktionelle Störungen (bei venöser Hyperämie des Gehirns Schwindel, Depressionserscheinungen, bei solcher der Lunge Dyspnoe, in der Niere Albuminurie) ein. In Fällen chronischer Stauung kann der Druck der gedehnten Kapillaren Atrophie empfindlicher Elemente (Leber- und Nierenzellen) veranlassen; die Venen selbst werden allmählich erweitert; so enstehen auch die sogenannten Varicen. Andererseits macht sich in der Venenwand und dem anliegenden Bindegewebe häufig auch eine hyperplastische Verdickung geltend, die zusammen mit der starken Dehnung und Schlängelung der Kapillaren und kleinsten Gefässe den Organen neben der blauroten Farbe eine gewisse Derbheit verleiht — **cyanotische Induration** der Stauungsorgane. Als Begleiterscheinung der cyanotischen Induration finden wir endlich häufig Pigmentierungen, welche als Residuum der bei Stauung sehr gerne eintretenden Diapedesisblutungen zurückbleiben (vergl. Abschnitt B).

Anämie.

Abgesehen von jener Blutarmut der einzelnen Organe, welche Teilerscheinung allgemeiner Anämie ist, ensteht die lokale **Anämie** durch Verminderung oder Aufhebung der arteriellen Zufuhr bei ungehindertem Abfluss des Blutes. Verminderte Herzthätigkeit hat, wie aus dem vorigen Abschnitt hervorgeht, keine Anämie der Organe zur Folge, trotzdem die Blutzufuhr verringert ist, sondern bewirkt umgekehrt eine Stauungshyperämie, die aus der Hinderung des venösen Abflusses entspringt. Eine aus lokalen Ursachen entstandene Blutleere bezeichnet man speziell auch als **Ischämie.**

Druckanämie.

Lokale Anämie entsteht erstens durch Druck auf ein Organ und zwar dann, wenn auch die Arterien oder die kapillaren Gefässe komprimiert werden, wozu ein stärkerer Druck notwendig ist, während mässige Kompression meist nur auf die dünnwandigen Venen wirkt und so Stauungs-

hyperämie hervorruft. Beispiele von Druckanämie sind die Esmarch'sche Blutleere, bei der auch die Arterien verschlossen werden, ferner jene Anämien, die durch Tumoren, oder durch Ansammlung grosser Transsudate an den, in Hohlräumen des Körpers befindlichen Organen bewirkt werden.

Anämie durch Arterienverschluss.

Ausgesprochene Ischämie entsteht durch Verstopfung oder sonstigen Verschluss der zuführenden Arterien in solchen Bezirken, zu denen eine Blutzufuhr von anderen Gefässen her nicht möglich ist, d. i. also dann, wenn der verschlossene Arterienast, respektive seine Verzweigungen peripherwärts von der Verschlussstelle keine Anastomosen mit anderen Arterien besitzt, oder wenn letztere nicht durchgängig, respektive nicht in genügendem Grade erweiterungsfähig sind. (Näheres hierüber s. Abschnitt E.)

Spastische Anämie.

Verminderung der Blutzufuhr entsteht ferner durch Verengerung des Gefässlumens, entweder durch Erkrankung der Wand, welche mit Verdickung der Intima einhergehen und nach und nach bis zum völligen Verschluss des Lumens fortschreiten können, oder als sogenannte spastische Anämie. Als solche bezeichnet man eine durch Gefässkontraktion verursachte Blutleere, welche zwar meist nur einen vorübergehenden Zustand darstellt, und in der Regel durch Ermüdung der Gefässmuskulatur bald in den entgegengesetzten Zustand, den der Blutfülle durch Erschlaffung umschlägt, bei längerer Dauer aber unter Umständen selbst zur Nekrose von Gewebsteilen führen kann. Die bei derselben beteiligten Einflüsse sind teils lokale, teils solche neurotischer Art. Dass man z. B. experimentell durch Reizung des Sympathicus eine Kontraktion der Gefässe und konsekutive Anämie hervorrufen kann, wurde bereits erwähnt; eine Sympathicusreizung ist auch bei gewissen, mit halbseitigem Gefässkrampf auftretenden Formen von Migräne sicher konstatiert. Auch auf reflektorischem Wege kommen spastische Anämien zu stande.

Bekannt ist endlich die direkte Wirkung der Kälte auf die Haut, die schon in dem Grade, als sie durch Verdunstung entsteht, Blässe und Kühle derselben hervorbringt.

Kollaterale Anämie.

Bei kongestiver Hyperämie einzelner Gefässprovinzen muss das ihnen in vermehrter Menge zuströmende Blut anderen Gebieten entzogen, in letzteren also ein Zustand der Anämie hervorgebracht werden, den man als **kollaterale Anämie** bezeichnet; so entstehen Bewusstseinsstörungen durch Anämie des Gehirns nach rascher Entleerung grosser pleuraler oder peritonealer Exsudate oder Transsudate, wenn zu den Gefässen dieser serösen Häute die oben erwähnte, sekundäre Fluxion stattfindet.

Eine analoge Wirkung hat die Durchschneidung der Splanchnici, auf welche eine starke Blutanhäufung in den Organen des Unterleibs erfolgt.

Die Folgen des Blutmangels bestehen in der Sistierung der Ernährungs- und Sauerstoffzufuhr und Ansammlung der Zersetzungsprodukte, da ja auch die Wegfuhr der letzteren mit dem Aufhören des arteriellen Stromes sistiert; sie sind abhängig von dem Grade der Blutleere, von den Cirkulationsver-

hältnissen der Umgebung und der Empfindlichkeit des betreffenden Organes. Zunächst besteht nach dem Eintreten einer lokalen Anämie ein gewisses Bestreben nach einem Ausgleich; das Blut strömt vor der Stelle der Sperrung, respektive des Hindernisses in vermehrter Menge in die Gefässe der Umgebung. Diese kollaterale Hyperämie macht sich nach Verlegung eines Gefässstammes an jenen Ästen geltend, welche oberhalb des Hindernisses abgehen und ebenso, wenn von paarigen Gefässen das eine undurchgängig wurde, in den Bahnen der anderen Seite. Nach Unterbindung der einen Carotis wird von der anderen, sowie auch von den Arteriae vertebrales dem Gehirn eine absolut grössere Menge Blut zugeführt, so dass der durch einseitige Unterbindung entstandene Ausfall wieder gedeckt wird; nach Unterbindung der Cruralis in der Mitte des Oberschenkels erweitert sich namentlich die Arteria profunda femoris und führt durch ihre Anastomosen auch den unteren Ästen der Femoralis — mit denen ihre weiteren Verzweigungen mehrfach zusammenhängen — wieder Blut zu; ja nach Unterbindung der Aorta nimmt das Blut seinen Weg zum Teil durch die sich erweiternden A. mammariae internae und die mit ihnen zusammenhängenden Epigastricae zu den unteren Extremitäten. Es entwickelt sich also in diesen Fällen ein ähnlicher Vorgang wie an den Venen, wenn deren Lumen verlegt wird, ein **kollateraler Kreislauf,** der auf Umwegen das Blut wieder zu den Organen führt. Fraglich bleibt freilich in vielen Fällen, ob die kollaterale Blutzufuhr genügt, um die Ernährung der betroffenen Organe zu bewerkstelligen, ein Umstand, der nicht nur von der Zahl der in einem Gebiet vorhandenen Kollateralen, sondern auch von der Erweiterungsfähigkeit und der Herzkraft abhängt, welche deren Füllung bewirkt. Wir kommen auf diese Verhältnisse bei der Besprechung der embolischen Infarkte ausführlicher zurück.

Ist die Anämie eine dauernde und vollständige, so stirbt das Gewebe ab, es verfällt der **anämischen Nekrose.** Empfindliche Organe stellen sofort ihre Funktion ein, wie die Lähmung der hinteren Extremitäten beim Stenson'schen Versuch (Unterbindung der Aorta und damit Ischämie des Lendenmarks) lehrt. Störungen funktioneller Art werden schon durch leichtere Grade der Anämie hervorgerufen, im Gehirn Bewusstseinsstörungen, in anderen Fällen auch Erregungszustände (Krämpfe), an der Haut Störungen der Sensibilität (Analgesie), neben Erregungszuständen (Kontraktion der Musculi erectores pilorum; Gänsehaut). Analog den kongestiven Zuständen bei allgemeiner Plethora entstehen bei allgemeiner Anämie nicht selten lokale Anämien, wobei wahrscheinlich auch vasomotorische Einflüsse beteiligt sind.

Anhang: **Blutverteilung in der Leiche.** Über die Blutverteilung, die allgemeine sowohl wie die lokale, giebt die Leichenuntersuchung nur sehr unvollkommene Auskunft und die meisten unserer diesbezüglichen Kenntnisse sind auf dem Wege des Tierexperimentes gewonnen worden. Auf die vom lebenden Zustand abweichende Blutverteilung in der Leiche wirken vor allem zwei Einflüsse: 1. Die beim Tod eintretende

energische Kontraktion der Arterien, durch welche fast alles Blut aus denselben in die Kapillaren, die Venen und das Herz getrieben wird. Die Ursache dieser Kontraktion ist die mit dem Aufhören der Herzthätigkeit gesetzte Venosität des Blutes, durch welche das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata gereizt wird und durch Erregung der Vasokonstriktoren die Arterien ad maximum kontrahiert. Man findet daher die Arterien an der Leiche regelmässig fast leer; wahrscheinlich beteiligt sich auch die Totenstarre[1]), welche an den glatten Muskelfasern der Gefässe ebenso wie an der Muskulatur des Herzens eintritt, am Zustandekommen der Kontraktion. 2. Die postmortale Senkung des Blutes, soweit dasselbe noch flüssig geblieben ist, wodurch einerseits Hypostasen in den inneren Organen, andererseits die sogenannten Totenflecken entstehen. Erstere machen sich besonders an den Lungen geltend, wo bei Rückenlage der Leiche das Blut sich in die hinteren Abschnitte senkt; ferner am Gehirn, wo bei gleicher Lage, konstant der hintere Teil starke Füllung der meningealen Venen aufweist. Auch im Magendarmkanal pflegen an der Leiche mehr oder minder zahlreiche hypostatische Venenfüllungen sichtbar zu sein, die in der Schleimhaut desselben als dunkelrote, in feine Verästelungen sich auflösende Flecken erscheinen.

Die Totenflecken (livores) beruhen zum Teil ebenfalls auf Blutsenkung, zum anderen Teil auf Diffusion des Blutfarbstoffes in die Umgebung. Im ersteren Falle lässt sich durch Druck die Röte zum Verschwinden bringen, im letzteren nicht. Sie treten zuerst am Rücken, überhaupt den tiefliegenden Teilen, in der Regel nach 3—4 Stunden auf.

3. Erfolgt der Tod durch Herzlähmung, so steht der linke Ventrikel in Diastole still und ist also prall mit Blut gefüllt. Mit dem Eintreten der Totenstarre des Herzmuskels und der mit ihr verbundenen Kontraktion treibt der linke Ventrikel das in ihm enthaltene Blut in die Aorta und den Vorhof, so dass er selbst leer gefunden wird; jener Vorgang bleibt nur dann aus, wenn hochgradige Veränderungen der Muskulatur vorhanden waren. Den rechten Ventrikel trifft man gemäss seiner dünneren Wand und damit geringeren Kraft der Kontraktion meist mehr oder weniger mit Blut gefüllt an.

B. Blutung.

Unter **Blutung, Hämorrhagie** versteht man den Austritt von Blut aus der Gefässbahn. Bei gröberen Verletzungen der Gefässwand, Einreissen derselben, ist das Zustandekommen eines solchen ohne weiteres erklärlich; ebenso dann, wenn innerhalb geschwürig zerfallender Gewebe die Gefässwand in das Bereich der Zerstörung fällt und arrodiert wird. Derartig entstandene Hämorrhagien bezeichnet man als Blutung per rhexin und unterscheidet die der letzterwähnten Art speziell als solche per diabrosin.

Blutung per rhexin und per diabrosin.

Aber auch ohne mechanische Verletzung der Gefässwand können, wie wir bei der Stauung gesehen haben, Blutaustritte zu stande kommen. Hier treten die roten Blutzellen nicht durch Risse der Wand, sondern an solchen Stellen der Gefässwand aus, wo zwischen deren Endothelzellen eine stärkere

[1]) Dieselbe wird gewöhnlich auf eine (vorübergehende) Gerinnung des Muskeleiweisses (Myosin) zurückgeführt. Sie tritt meistens nach 4—12 Stunden ein und beginnt an den Unterkiefermuskeln, denen des Halses und Nackens und dauert ca. 24—48 Stunden an. Nach unmittelbar dem Tod vorausgegangener starker Muskelanstrengung tritt sie sehr rasch ein.

Anhäufung von Kittsubstanz vorhanden ist, die sich bei der starken venösen Überfüllung lockert. In ähnlicher Weise entstehen auch unter anderen Umständen kleine kapillare Blutungen. Diese Art von Austritt roter Blutkörperchen nennt man Blutungen per diapedesin.

Blutung per diapedesin.

Terminologie der Blutungen in einzelnen Organen.

Nach dem Organ, in welchem sie auftreten und ihrer äusseren Beschaffenheit haben die Blutungen verschiedene Namen erhalten; Blutungen aus der Nase bezeichnet man als Epistaxis, Blutungen in den Magen, wobei das Blut vielfach durch Erbrechen entleert wird, als Hämatemesis, Lungenblutungen, bei denen das Blut zum Teil ausgehustet wird, als Hämoptoë, Blutungen durch die Niere mit Auftreten der Blutelemente im Harn als Hämaturie, im Gegensatz zur Hämoglobinurie, wobei nur durch gelöstes Hämoglobin der Harn rot gefärbt wird. Stärkere Blutanhäufungen im Herzbeutel heissen Hämatoperikard, solche im Pleuraraum Hämatothorax, Blutungen aus der Uterushöhle Metrorrhagie, solche in das Cavum vaginale des Hodens Hämatocele; Gehirnblutungen mit einem schlagartigen Aufhören der Funktion bezeichnet man als Apoplexie. Massige Blutungen, die eine Auftreibung der Oberfläche bewirken (Beulen), namentlich solche, die durch bindegewebige Bildungen abgekapselt werden, oder in von Bindegewebsmassen umschlossene Räume hinein stattfinden, nennt man Hämatome. Kleine flache Blutungen der äusseren Haut, der serösen Häute u. a. heissen Ekchymosen oder Petechien, grössere Extravasate der Haut, namentlich wenn sie unter Zersetzung des Blutfarbstoffes verschiedene Farbennuancen annehmen, nennt man Sugillationen und blutige Suffusionen. Endlich unterscheidet man nach der Art der blutenden Gefässe arterielle, venöse und kapillare Blutungen. Parenchymatöse Blutungen sind solche, die aus vielen kleinen Gefässen zugleich stattfinden, wie sie z. B. als Effekt einer sekundären arteriellen Kongestion nach vorhergehender künstlicher Blutleere sich einstellen.

Ursache der Blutungen. Traumatische Blutungen.

Weitaus die häufigste Quelle grösserer Blutergüsse sind traumatische Läsionen der Gefässwand. Bei einer Reihe anderer, spontan auftretender Hämorrhagien liegt die Ursache in einem Missverhältnis zwischen dem auf der Gefässwand lastenden Blutdruck und deren Widerstandsfähigkeit, was teils auf einer abnormen Steigerung des ersteren, teils auf krankhaften Zuständen der Wand beruht, wodurch dieselbe in ihrer normalen Festigkeit gelitten hat. Meist wirken beide Momente zusammen. Eine Erhöhung des Druckes ist Folge einer kongestiven oder passiven Hyperämie und bei beiden kommen auch Blutungen vor; bei der Stauung sind, abgesehen von den auch hier vorkommenden Rhexisblutungen, besonders die Diapedesisblutungen zu nennen, welche dem dabei auftretenden Transsudat einen hämorrhagischen Charakter verleihen und z. B. an eingeklemmten Darmschlingen (Hernien) eine förmliche hämorrhagische Infiltration bewirken. Hierher gehören auch die Fälle, in denen der Blutdruck nur relativ zu hoch ist, wie bei der Anwendung von Schröpfköpfen,

Blutungen durch Drucksteigerung.

die eine starke Luftverdünnung unter Ansaugen der Haut bewirken, also einen negativen Druck in derselben schaffen. In analoger Weise macht sich beim Aufsteigen in grosse Höhen die Abnahme des Atmosphärendruckes geltend.

Blutungen infolge von Gefässerkrankungen.

Bei aktiver wie bei passiver Hyperämie wird die zur Gefässzerreissung tendierende Wirkung des Blutdruckes wesentlich begünstigt, wenn die Gefässwand verändert ist. Verfettungen derselben (namentlich an kleineren Gefässen), Atheromatose, variköse oder aneurysmatische Erweiterung schwächen ihre Widerstandsfähigkeit, die dann oft auch mässigen Druckerhöhungen nicht mehr Stand halten kann. Unter solchen Umständen vermögen schon einfache arterielle Kongestionen, wie sie durch plötzliche Erregungen, namentsich bei vorhandener Herzhypertrophie auftreten, nicht nur kleine kapillare Blutextravasate, sondern auch grosse, selbst tödliche Blutungen hervorzurufen. Hier ist auch noch zu erwähnen, dass junge und daher noch zartwandige Gefässe an sich sehr zu Blutungen neigen, wie man das an granulierenden Wundflächen bei geringen Anlässen beobachten kann.

Auch Kapillaren ischämisch gewesener Bezirke neigen zu Blutungen, wahrscheinlich weil dieselben durch die Störung in der Ernährung durchlässiger geworden sind. Hierauf beruhen zum Teil die Blutungen, welche durch Verstopfung von Arterien veranlasst werden, indem der anfangs bestandenen Ischämie eine starke kollaterale Fluxion folgt und die Gefässe des Bezirkes in stürmischer Weise wieder füllt. Auf diese Art entsteht die Mehrzahl der sogenannten **hämorrhagischen Infarkte,** welche eine gleichmässige dichte Durchsetzung eines umschriebenen Bezirkes, eine „hämorrhagische Infarzierung" desselben bewirken. Wir werden bei der Thrombose und Embolie ausführlicher auf dieselben zurückkommen. Indes giebt es auch einfache hämorrhagische Infarkte, die nicht auf Gefässverstopfung, sondern auf primärer Blutung beruhen.

Blutungen durch Gefässverstopfung, hämorrhagische Infarkte.

Zum Teil auf Verstopfungen von Arterien, oder auch auf Veränderung der Gefässwand können jene meist kleineren Blutungen zurückgeführt werden, die bei einer Reihe von Allgemeinerkrankungen auftreten; zum andern Teil müssen wir bei solchen freilich eine hypothetische Änderung in der Beschaffenheit des Blutes annehmen, die demselben ein leichteres Durchtreten durch das Gefässrohr ermöglichen soll. Es sind hier zu nennen die Blutungen bei allgemeinen Infektionskrankheiten, besonders im Verlauf pyämischer und septischer Infektionen, bei welchen Verstopfungen der Blutgefässe durch Kokkenhaufen oder septische Embolie für manche Fälle konstatiert sind, wie z. B. Hautblutungen bei Endokarditis auf diese Weise zu stande kommen. Jedoch ist dieser Nachweis durchaus nicht für alle derartigen Infektionen zu führen. Ferner die bei akuter gelber Leberatrophie, Vergiftungen mit Phosphor oder Jod, schwerem Ikterus (Cholämie) u. a. Krankheiten vorkommenden Hämorrhagien. Für manche derselben ist wohl auf die fettige Degeneration der Blutgefässe das

Multiple Blutungen im Verlauf von Allgemeinkrankheiten.

Hauptgewicht zu legen, anderen liegt eine Blutveränderung zu Grunde. Bei den eigentlichen **Blutkrankheiten,** der perniciösen Anämie, Chlorose oder Leukämie sind zwar fettige Degenerationen der Gefässwand vielfach nachgewiesen; für die in ihrem Gefolge auftretenden kapillaren Blutungen ist jedoch jedenfalls auch die abnorme Beschaffenheit des Blutes selbst mit in Betracht zu ziehen. Vielleicht spielen auch noch andere Verhältnisse wie z. B. eine angeborene Enge des Aortensystems bei manchen dieser Formen eine Rolle. Eine besondere Neigung zu Blutungen, die sich in multiplem spontanen Auftreten oder unverhältnismässiger Stärke und Dauer derselben bei geringfügigen Anlässen zeigt, bezeichnet man als **hämorrhagische Diathese.**

Blutkrankheiten.

Hämorrhagische Diathesen.

Es gehören hierher der **Skorbut,** eine geschwürige Affektion des Zahnfleisches mit hämorrhagischer Infiltration desselben, die als Folgezustand schlechter Ernährung, besonders bei Mangel gewisser Nahrungsmittel (von Pflanzenkost) sich entwickelt, neben welcher aber auch spontane Blutungen in andere Schleimhäute, in die äussere Haut, Gelenke und andere Teile stattfinden. In der Haut treten dieselben (Purpura scorbutica) meist in Form kleiner oder etwas grösserer Flecke auf. Ferner die Purpura haemorrhagica oder der **Morbus masculosus Werlhofli,** bei dem ebenfalls neben Blutungen in die Haut solche in die Schleimhäute und oft auch erhebliche Extravasate in die inneren Organe (Gehirn, Nieren) stattfinden.

Eine angeborene hämorrhagische Diathese ist die sogenannte Bluterkrankheit, **Hämophilie,** die oft eigentümliche Vererbungsverhältnisse zeigt. Obwohl absolut häufiger bei Männern, wird sie doch besonders von der weiblichen Nachkommenschaft vererbt; „die Söhne von Töchtern, deren Väter Bluter waren, erben am leichtesten die Krankheit." („Bluterfamilien".) Diese letztere ist, abgesehen von den auch bei ihr vielfach vorkommenden spontanen Blutungen, dadurch ausgezeichnet, dass schon nach geringfügigen Verletzungen schwere, ja tödliche Blutungen entstehen, ein Verhältnis, das zu der Annahme einer mangelhaften Gerinnbarkeit des Blutes solcher Personen geführt hat. Daneben wird auch eine leichtere Zerreissbarkeit der Gefässe der Krankheit zu Grunde gelegt.

Diesen Formen gegenüber lassen sich die als **Purpura senilis** auftretenden Hautblutungen ziemlich sicher auf atheromatöse Veränderungen der Gefässe zurückführen. Noch ganz unklar sind wieder jene Blutungen, die durch nervöse Einflüsse zu stande kommen; so sicher das Auftreten von Blutextravasaten in der Lunge und dem Magen bei gewissen Hirnaffektionen, von Hautblutungen im Verlauf allgemeiner Neurosen (Stigmata der Hysterischen), von „supplementären" Blutungen (in den Respirationsorganen, der Mundhöhle etc.) nach Ausbleiben der Menstruation und andere konstatiert sind, so wenig sind wir über die Art ihres Zustandekommens, das jedenfalls mit vasomotorischen Einflüssen zusammenhängt, unterrichtet.

Neurotische Blutungen.

Veränderungen des Blutextravasates.

Ist das Blut aus der lebenden Gefässwand in die Umgebung ausgetreten und dem Einfluss der ersteren entzogen, so fällt es in der Regel sehr bald einer Gerinnung anheim. Bei dieser wird, wie bei der Blutgerinnung ausserhalb des Körpers eine gewisse Menge des Plasmas aus dem Blutkuchen ausgepresst und rasch resorbiert; die roten Blutkörperchen verlieren ihren Farbstoff, welcher die Umgebung rötlich imbibiert; auch das Fibrin löst sich allmählich auf, respektive zerfällt zu einer detritusartigen Masse; der dem Blutkuchen entzogene Blutfarbstoff, auf den wir noch weiter unten zurückkommen werden, macht eine Reihe mit Farbenveränderung einhergehender Umwandlungen durch, die z. B. den blutigen Sugillationen der Haut ihre nach Tagen auftretenden verschiedenen Nuancen (braungelblich, grün, blau) verleihen, und hinterlässt als Residuum schliesslich eine Pigmentierung an der Stelle der Hämorrhagie zurück.

War durch die Blutung eine Gewebszerstörung gesetzt worden, so findet eine Regeneration oder auch eine bindegewebige Organisation, letztere in der Weise der Thromben statt (s. u.), d. h. das Gerinnsel wird allmählich durch Narbengewebe substituiert. Bei manchen Blutungen, namentlich solchen im Gehirn, kann auch die Organisation auf die peripheren Partien beschränkt bleiben, während in den centralen allmählich der Detritus durch klare Flüssigkeit ersetzt wird und so eine mit bindegewebiger Wand umgebene Cyste entsteht. Auch bei lange nicht resorbierten Blutergüssen in serösen Höhlen (im kleinen Becken, an anderen Teilen der Peritonalhöhle, an der Dura mater etc.) findet eine solche Organisation oder Cystenbildung statt.

Spontane Stillung der Blutung.

Die spontane Stillung einer Rhexisblutung geschieht durch Bildung eines weissen Thrombus an der Stelle der Öffnung, dagegen wird der definitive Verschluss durch die Wucherung in der Gefässwand selbst bewirkt.

Folgen der Blutung.

Die Folgen der Blutungen sind teils allgemeine (konsekutive Anämie, Verblutungstod), teils lokale, welch' letztere, abgesehen von dem Umfang des Extravasates von der Beschaffenheit des betroffenen Organes abhängen. Während z. B. in der Haut oder dem Unterhautbindegewebe die Folgen gering sind, haben Blutungen in der Lunge, besonders aber im Centralnervensystem, Substanzzerstörungen, ja schlagartige Sistierung der Funktion mit tödlichem Ausgang zur Folge (Apoplexie).

C. Hydrops.

Schon unter normalen Verhältnissen findet durch die Wand der kapillaren Gefässe hindurch eine **Transsudation,** d. h. ein Austritt flüssiger Blutbestandteile statt, welche als lymphatische Flüssigkeit die Gewebe durchtränken. Durch die Saftspalten und die Lymphgefässe werden sie in den Lymphstrom aufgenommen und von letzteren dem venösen Blut wieder zugeführt. Eine vermehrte Ansammlung transsudierter Flüssigkeit in den Geweben oder in den physiologischen Hohlräumen des Körpers bezeichnet man als **Hydrops,** die angesammelte Flüssigkeit selbst als **Trans-**

sudat. Obwohl aus dem Blutplasma herstammend, zeigt das Transsudat doch eine vom ersteren abweichende chemische Zusammensetzung. Während sein Gehalt an Salzen dem der Blutflüssigkeit ungefähr gleich ist (0,8 %), unterscheiden sich beide wesentlich durch den verschiedenen Eiweissgehalt; während derselbe im Blute ca. 8 % beträgt, finden sich in Transsudaten viel geringere Mengen, selten über 1—2 %; übrigens schwankt der Eiweissgehalt schon in physiologisch transsudierten Flüssigkeiten und noch mehr in pathologischen Transsudaten sehr erheblich. An sich stellt das Transsudat eine klare, leicht gelblich gefärbte, schwach alkalisch reagierende Flüssigkeit dar, die in der Regel nicht spontan gerinnt und keine oder nur Spuren von Fibrinflocken enthält; ihr spezifisches Gewicht ist entsprechend dem geringeren Eiweissgehalt niedriger als das des Blutplasmas. Sie gleicht also im allgemeinen mehr dem Blutserum. Der Vorgang der Transsudation entspricht einer Filtration, d. h. es geht nicht Blutplasma unverändert durch die Gefässwand hindurch, sondern es filtrieren bloss die Salze in gleicher Menge, während das schwerer filtrierbare Eiweiss nur in verminderter Menge durchtritt. Auf die Zusammensetzung der hydropischen Flüssigkeit ist die Beschaffenheit des Blutes selbst von wesentlichem Einfluss; bei hydrämischen Zuständen ist auch das Transsudat eiweissärmer; ebenso gehen abnorme Beimengungen der Blutflüssigkeit in dasselbe über: Gallenfarbstoff findet sich in ihm bei Ikterus, Harnstoff bei Urämie. Andere Stoffe werden von den Zellen des hydropischen Gewebes selbst der lymphatischen Flüssigkeit beigemischt wie Schleim und Fettpartikel. Werden ihr durch Lymphorrhagie (Lymphgefässzerreissung) reichliche Lymphzellen beigemengt, so entsteht der **Hydrops chylosus,** welcher eine trüb-weisse milchartige Flüssigkeit darstellt; von demselben zu unterscheiden sind jene Fälle, in denen die trübe Beschaffenheit der hydropischen Flüssigkeit von einem in dieselbe aufgenommenen fettigen Detritus herrührt.

Chemische Zusammensetzung des Transsudates.

Der Hydrops kann in allgemeiner Verbreitung oder lokal auftreten und hat im letzteren Falle je nach der Örtlichkeit verschiedene Namen. **Hydrops** im engeren Sinne ist die Höhlenwassersucht, die in Pleurahöhle, Herzbeutel oder Bauchhöhle als **Hydrothorax,** resp. **Hydroperikard** oder **Ascites** auftritt. **Hydrocephalus internus** ist die Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln des Gehirns, **Hydrarthros** solche in den Gelenkhöhlen, **Hydrocele** im Cavum vaginale des Hodens. Dem Höhlenhydrops gegenüber steht der infiltrierende Hydrops oder das **Ödem,** welches die Gewebe gleichmässig durchtränkt, wie das Ödem der Lunge, des Gehirns, der Muskeln, des intermuskulären Bindegewebes, der Drüsen, endlich das Ödem der Haut, welch' letzteres man auch als **Anasarka** oder **Hyposarka** bezeichnet.

Allgemeiner und lokaler Hydrops.

Die ödematösen Teile sind geschwellt und haben eine auffallend weiche, teigige Konsistenz, ihre Zellen und Fasern befinden sich in einem Zustande der Quellung; erstere lösen sich bei der Höhlenwassersucht zum Teil aus

ihrem Zusammenhang und finden sich in der serösen Flüssigkeit suspendiert. Beim Einschneiden ergiesst sich aus den ödematösen Geweben oft schon spontan dünne, klare Flüssigkeit; grosse Mengen davon kann man durch mässigen Druck aus ihnen auspressen. Fingereindrücke bleiben an der Oberfläche hydropischer Organe lange bestehen; deren Elastizität ist also stark herabgesetzt. Da bei starkem Hydrops die Gefässe komprimiert werden, so ist die Farbe der ödematösen Teile blass; die Haut zeigt sich bei hochgradigem Anasarka prall gespannt.

Ursachen des Hydrops.

Der Hydrops ist ein sekundärer Zustand, welcher nach örtlichen oder allgemeinen Störungen der Cirkulation an den verschiedensten Körperteilen auftreten kann, der aber eine gewisse Vorliebe für besonders disponierte Stellen zeigt und meistens an diesen sich zuerst bemerkbar macht. Solche Disposition zeigen z. B. das locker gefügte Gewebe der Augenlider, der äusseren Genitalien; ferner alle tiefliegenden Körperteile, an denen unter Umständen die Wirkung der Schwere auf die Blutströmung mehr zur Geltung kommt; unter diesen sind es besonders der Fussrücken, die Gegend der Knöchel, überhaupt der Unterschenkel, wo sich bei allgemeiner Cirkulationsstörung zuerst eine leichte Schwellung und etwas teigige Beschaffenheit der Haut bemerkbar macht.

Welches sind nun die Ursachen dieser stärkeren Transsudation? Der Umstand, dass eine solche bei Hemmungen der Cirkulation (lokaler venöser Hyperämie oder allgemeiner Überfüllung des venösen Kreislaufs), sowie in Begleitung kongestiver Fluxion auftritt, hat schon früh darauf geführt, mechanische Ursachen für die Entstehung desselben verantwortlich zu machen. Anderseits sind aber für eine Reihe von Erkrankungen mit konstant auftretendem Hydrops mechanische Einflüsse nicht in genügender Zahl und Intensität vorhanden, um den in ihrem Verlauf sich einstellenden oft hochgradigen Hydrops erklärlich zu machen. Man hat daher die Ursache desselben teils in chemischer Veränderung des Blutes, teils in abnormer Beschaffenheit der Gefässwand gesucht und diese Fälle pathologischer Transsudation als **dyskrasischen Hydrops** dem **mechanischen** gegenüber gestellt.

Mechanischer Hydrops.

A priori lässt sich das Zustandekommen eines **mechanischen Hydrops** auf dreierlei Weise denken: Durch vermehrte Transsudation aus den Gefässen, infolge venöser Stauung, dann durch verminderte Resorption von Seite der Lymphgefässe, endlich durch kongestive Hyperämie. Die aus den beiden ersten Ursachen auftretende Transsudation bezeichnet man als **Stauungshydrops**, die bei arteriellor Hyperämie entstehende als **kongestiven Hydrops.** Sicher ist, dass mit der Erschwerung des venösen Rückflusses die Filtration von flüssigen Blutbestandteilen gesteigert wird; daher geht auch bei lokaler Venensperre das Auftreten und die Intensität des Ödems parallel mit dem Grade der Cirkulationshemmung und der Hydrops bleibt aus oder schwindet nach kurzem Bestand, wenn ein ausreichen-

a) Stauungshydrops.

der venöser Kollateralkreislauf sich entwickeln konnte. Dementsprechend bildet sich konstant ein Ascites (Bauchwassersucht) infolge dauernder Obturation der Pfortader und bei der Lebercirrhose, welche eine Verödung zahlreicher feiner Pfortaderäste im Gefolge hat, da sich in diesen Fällen nur sehr ungenügende kollaterale Abflusswege [für das Pfortaderblut eröffnen (Äste zu den Venen des Ösophagus, der Nierenkapseln, der Bauchwand und den Venae spermaticae). Ebenfalls dem entsprechend bleibt das Ödem nach Unterbindung selbst grosser Venen der unteren Extremitäten aus oder geht rasch vorüber, weil hier die Blutstauung keine dauernde bleibt. Andererseits entstehen Ödeme bei Kompression der grossen Venen im kleinen Becken durch Tumoren oder den schwangeren Uterus, wenn noch die Wirkung der Schwere auf den Rücklauf des Blutes hinzukommt (s. pag. 12). Dagegen bleibt der Hydrops auch bei Unterbindung grosser Venenstämme aus, wenn gleichzeitig auch die arterielle Zufuhr vollständig gehemmt wird.

Umgekehrt steigert eine arterielle Kongestion bei schon vorhandener venöser Stauung die Transsudation in bedeutendem Grade, weil sie auf die Stauung selbst verstärkend einwirkt, insofern nicht die kräftiger anschlagende Blutwelle im stande ist, das Stromhindernis fortzuschaffen. Daher erhält man auch nach experimenteller Unterbindung der Vena cava inferior und gleichzeitiger Durchschneidung des Nervus ischiadicus ein starkes Ödem der Beine, weil dabei die Vasomotoren gelähmt werden und damit eine kongestive Hyperämie den Druck verstärkt.

Im Gefolge von unkompensierten Herzfehlern und Herzinsufficienz tritt auch der Hydrops entsprechend der allgemeinen venösen Stauung und in unmittelbarer Folge derselben in grosser Ausdehnung ein. Auch hier zeigt er zuerst die ihm eigentümliche Lokalisation durch ein frühzeitigeres Auftreten an den oben erwähnten Stellen.

Gegenüber der venösen Stauung erweist sich die Verlegung der Lymphbahnen viel seltener als Ursache eines Hydrops; jedenfalls hauptsächlich deshalb, weil in den reichlich vorhandenen, vielfach verzweigten und anastomosierenden Lymphbahnen der Gewebsflüssigkeit so viele Abflusswege zur Verfügung stehen, dass eine Stauung derselben nicht leicht eintritt. Nur dann, wenn der grössere Teil der Lymphwege eines Bezirkes verlegt ist, kann eine Anstauung der Lymphe in demselben stattfinden, wie wir das z. B. bei manchen Formen der Elephantiasis wahrnehmen. Selbst Verschluss des Ductus thoracicus macht in den meisten Fällen keinen Hydrops.

b) Kongestiver Hydrops.

Kongestive Hyperämie bewirkt zwar eine Neigung zu vermehrter Transsudation; ausgesprochener Hydrops tritt aber nur dann ein, wenn gleichzeitig Hindernisse für das Abfliessen des Blutes an den Venen vorhanden sind. Der grösste Teil dessen, was man als kongestiven Hydrops bezeichnet, ist schon eine Folge entzündlicher Gefässalteration und die ausgetretene Flüssigkeit charakterisiert sich auch durch ihren höheren Eiweissgehalt in der Regel als entzündliches Exsudat (vergl. Kap. Entzün-

dung). Eine scharfe Grenze ist jedoch zwischen beiden nicht zu ziehen, da der Eiweissgehalt bei jedem derselben ein ziemlich schwankender ist und der einfache kongestive Hydrops sehr häufig in Begleitung von Entzündungen auftritt. Ein solcher **kongestiver Hydrops** ist das sogenannte **kollaterale Ödem,** das im Umkreis von Entzündungsherden auftritt, welche gleichzeitig den Lymphabfluss aus der Umgebung erschweren. Auch die „neuropathischen Ödeme" entstehen wahrscheinlich ebenfalls unter vasomotorischen Einflüssen, besonders bei schon bestehenden allgemeinen Cirkulationsstörungen. Vielleicht sind auch, wenigstens zum Teil, die sogenannten Erkältungsödeme hier anzuschliessen, während andere derselben möglicherweise einer Störung in der Nierenfunktion ihre Entstehung verdanken.

Dyskrasischer Hydrops.

Der sogenannte **dyskrasische Hydrops** ist Teilerscheinung von Affektionen, welche Verschlechterung der Blutbeschaffenheit, namentlich Verminderung des Eiweissgehaltes (Hypoalbuminose) durch andauernde Albuminurie (Eiweissausscheidung mit dem Harn) und damit relativ erhöhten Wassergehalt, oder auch eine Wasserretention und damit wirkliche absolute Vermehrung des Wassers im Blute, echte Hydrämie, mit sich bringen. Es findet sich dieser kachektische oder dyskrasische Hydrops besonders im Verlaufe des Morbus Brightii, bei Zuständen allgemeiner Amyloiddegeneration, bei Skorbut, allgemeinen Kachexien, besonders der Malariakachexie, bei konsekutiven, durch einmaligen grossen oder mehrmalige kleinere Blutverluste entstandenen Anämien; auch rasch vorübergehendes Ödem an äusseren Teilen (Gesicht, Hals, Augenlidern), das Oedema fugax, sind hier öfters anzutreffen. Dagegen entsteht ein Hydrops nicht bei akuter, künstlich hervorgebrachter Hydrämie (Kochsalztransfusion), weil in diesen Fällen die Exkretionsorgane (Haut, Nieren, Darm) in vermehrtem Masse funktionieren und die überschüssige Flüssigkeit ausscheiden. Bei jenen Erkrankungen, die mit Verminderung der Nierenfunktion einhergehen, liegt es nahe, die Ödeme auf eine Wasserretention im Körper zurückzuführen; für eine solche Annahme spricht auch der Umstand, dass selbst bei stark herabgesetzter Nierenthätigkeit, ja Anurie, das Ödem ausbleiben kann, wenn die Wasserausscheidung auf anderem Wege (reichliche, dünnflüssige Entleerungen aus dem Darm, starke Transspiration) erfolgt, dass Harnstoff in der transsudierten Flüssigkeit nachzuweisen ist, und das Auftreten der Ödeme selbst mit der Menge der Harnausscheidung schwankt. Neben der absoluten Hydrämie, entstanden durch Wasserretention, wird auch eine relative Hydrämie, Verschlechterung des Blutes durch Eiweissverlust (Hypoalbuminose) für den dyskrasischen Hydrops verantwortlich gemacht, indem diese wässerige Beschaffenheit des Blutes einerseits direkt seine Filtrierbarkeit erhöhen, andererseits indirekt durch mangelhafte Ernährung die Gefässwand schädigen und diese durchlässiger machen soll; es gilt das nicht nur für den Morbus Brightii, sondern auch für viele andere dyskrasische Affektionen.

Der Umstand, dass auch beim dyskrasischen Hydrops vorzugsweise eine Lokalisation auf bestimmte Stellen (Augenlider, Gesicht überhaupt, Genitalien, untere Extremitäten) bemerkbar ist, scheint auf eine gewisse Mitbeteiligung cirkulatorischer und mechanischer Einflüsse, wenigstens in Form von Hilfsursachen hinzudeuten; sicher aber fällt bei den gegen Ende chronischer Nierenkrankheiten auftretenden allgemeinen Ödemen der Erlahmung der Herzthätigkeit eine wesentliche Rolle zu (vergl. oben pag. 11). Dieselben sind wesentlich Stauungsödeme, welche auf eine schliesslich eingetretene Herzinsufficienz zurückgeführt werden müssen.

Im Anschluss an den Hydrops sind noch eine Anzahl äusserlich ähnlicher Zustände zu erwähnen. Unter **Sackwassersucht**, falschem Hydrops, versteht man eine Flüssigkeitsansammlung in präformierten, mit Schleimhaut ausgekleideten Hohlräumen, welche durch Sekretretention und konsekutiver Erweiterung der Hohlräume bei Verschluss ihrer Ausführungsgänge entsteht. Dem Sekret mischt sich dünnschleimige oder auch rein seröse Flüssigkeit in reichlicher Menge bei, so dass schliesslich das erstere seine ursprüngliche Beschaffenheit gänzlich verliert; in dieser Weise entstehen grosse sackförmige Erweiterungen der Gallenblase, des Processus vermiformis, des Uterus, der Tuben und des Nierenbeckens (Hydrops vesicae felleae, des Processus vermiformis, Hydrometra, Hydrosalpinx, Hydronephrose).

Sackwassersucht.

Dem echten Hydrops näherstehend ist der **Hydrops ex vacuo**, d. i. die Ansammlung serösen Transsudates in solchen präformierten Hohlräumen, die durch Atrophie der sie enthaltenden Organe erweitert wurden, so z. B. der Hydrocephalus internus, eine Flüssigkeitsansammlung in den durch Hirnatrophie erweiterten Ventrikeln; in ähnlicher Weise entsteht der Hydrocephalus externus im Subarachnoidalraum bei Atrophie der Hirnrinde.

Hydropus ex vacuo.

Die Folgen des Hydrops sind verschieden nach seinem Sitz und der Beschaffenheit der ödematösen Organe. Hydropische Quellung der Nervenelemente z. B. kann nicht nur funktionelle Störungen, sondern auch völlige Degeneration derselben bewirken. Im übrigen sind die Folgen meistens von den Grundursachen des Hydrops abhängig. Höhlenwassersucht kann eine Kompression von Organen, z. B. der Lunge in erheblichem Masse zur Folge haben; ebenso stehen primäre hydropische Ergüsse in die Hirnventrikel in zweifelloser Beziehung zu dem als Hirndruck bekannten Symptomenkomplex. An der Haut kann ein Verschluss sehr zahlreicher Lymphgefässe unter gleichzeitiger Rückwirkung indurativer Entzündungen starke bindegewebige Hyperplasie bewirken (Elephantiasis).

Folgen des Hydrops.

Unter **Lymphorrhagie** versteht man den Austritt von Lymphe, der nach Zerreissung von Lymphgefässen in ähnlicher Weise zu Stande kommt, wie die Blutung nach solcher der Blutgefässe. Ihr verdankt der Hydrops chylosus seine Entstehung.

Lymphorrhagie.

D. Thrombose.

Blutgerinnung.

Bei der **Gerinnung des Blutes** sind wesentlich zwei Substanzen beteiligt: Das sogenannte **Fibrinogen**, welches gelöst im Blutplasma vorhanden ist und das **Fibrinferment**, welches von Leukocyten geliefert wird. Die Gerinnung tritt ein, indem unter Einwirkung des Fibrinfermentes — das unter gewissen Bedingungen aus den weissen Blutkörperchen frei wird — bei Gegenwart von Kalksalzen aus dem Fibrinogen des Blutplasmas **Fibrin** (Faserstoff) gebildet wird. Dieses scheidet sich in Form einer faserigen Masse aus, in welche die Blutkörperchen eingeschlossen werden; so entsteht der **Blutkuchen** oder **Cruor** (Fig. 1 A). Die nach Ausfällung des Fibrins vom Blutplasma übrig bleibende Flüssigkeit, welche also der Fibringeneratoren entbehrt, heisst **Blutserum.**

Findet die Gerinnung langsam statt, so senken sich die roten Blutkörperchen zu Boden und der obenbleibende Teil des Blutplasmas scheidet sich bei der Gerinnung in Serum und Fibrin, welch' letzteres keine oder nur spärliche eingeschlossene Blutzellen aufweist. Es entsteht dann neben dem Blutkuchen eine gelbliche, zäh-elastische Substanz, die fast nur aus Fibrin zusammengesetzt ist, das sogenannte **Faserstoff-** oder **Speckgerinnsel** (Fig. 1B). Es hat sich also eine Scheidung des blutkörperchenhaltigen Blutkuchens (Cruor) und des Faserstoffes vollzogen. Auch bei der innerhalb des toten Körpers und während der Agone eintretenden teilweisen Gerinnung des Blutes findet häufig eine solche Trennung statt. Abgesehen von den dunkel schwarzroten **Cruorgerinnseln,** welche in ihrer Zusammensetzung dem Blutkuchen gleichen, finden wir an der Leiche, namentlich an der Wandung des Herzens weisslichgelbe **Fibringerinnsel** oder **Faserstoffgerinnsel,** namentlich dann, wenn die Herzthätigkeit sehr allmählich erlahmt ist. Sie entstehen dadurch, dass die roten Blutkörper noch fortbewegt werden und so eine Scheidung derselben von den übrigen Blutbestandteilen stattfindet, welch' letztere nun der Wand anhaftende weisse Faserstoffgerinnsel bilden.

Agonale und Leichengerinnsel.

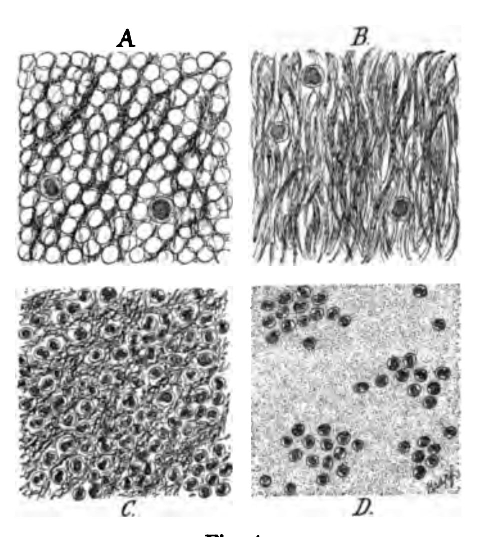


Fig. 1.

A. Cruorgerinnsel.
B. Fibringerinnsel.
C. Leukocytenthrombus (mit Fibrin).
D. Plättchenthrombus (mit einzelnen Leukocyten).

Thromben.

Auch während des Lebens können feste Abscheidungen aus dem Blute zu stande kommen; solche bezeichnet man als **Thromben.** Jedoch handelt es sich bei ihrer Entstehung keineswegs nur um Gerinnungsvorgänge, son-

dern auch noch um andere, zum Teil noch wenig aufgeklärte Prozesse. Als sicher ist anzunehmen, dass bei der Thrombenbildung alle Blutbestandteile zur Abscheidung kommen können, sowohl solche die normalerweise im Blut vorhanden sind, wie auch andere, die erst unter bestimmten Verhältnissen in demselben sich bilden. Erstere sind die roten und weissen Blutzellen, zu letzteren gehören das Fibrin und vielleicht auch die Blutplättchen. Von den letzteren ist es nämlich noch nicht ausgemacht, ob sie präformierte Bestandteile des normalen Blutes sind und viele halten sie für Produkte roter oder weisser Blutzellen, die unter bestimmten Bedingungen aus denselben sich bilden. Im frischen Zustande aufgefangen, stellen die Plättchen kleine farblose rundliche oder ovale Scheiben dar, sehr bald aber verändern sie ihre Gestalt und legen sich zu einer feinkörnigen oder mehr homogenen Masse zusammen (Fig. 1 D).

Wenn nun auch rote und weisse Blutzellen, Plättchen und Fibrin an der Zusammensetzung eines Thrombus Teil nehmen können, so geschieht das doch in sehr verschiedenartiger Weise und es gelangen auch die einzelnen der genannten Bestandteile unter sehr verschiedenen Bedingungen zur Abscheidung. Zwar kann jeder Einzelne derselben eine Thrombose hervorrufen, in der Regel aber finden wir den Thrombus aus mehreren der genannten Elemente gebildet. Insbesondere stellt das Fibrin einen wesentlichen Bestandteil aller festeren, grösseren Thromben dar. Wo dasselbe vorhanden ist, müssen wir der Gerinnung einen Anteil an der Thrombose zuschreiben und ein Freiwerden von Fibrinferment annehmen. In anderen Fällen beruht die Bildung von Niederschlägen vor allem auf der Neigung der Leukocyten und Blutplättchen, sich bei Veränderungen der Gefässwand oder der Blutströmung an die Wand abzusetzen und daselbst mit einander zu festeren Massen zu verkleben. In soweit entsteht also der Thrombus nicht durch Gerinnung, sondern durch Agglutination (viscöse Metamorphose der Plättchen und Leukocyten). Dass eine solche Agglutination auch bei roten Blutkörperchen vorkommen kann, haben wir schon im ersten Abschnitt bei der venösen Stauung gesehen (pag. 10, oben) und werden unten noch einmal darauf zurückkommen.

Bedingungen der Thrombose.

Für das Eintreten aller dieser Veränderungen sind nun im Körper unter verschiedenen Verhältnissen die Bedingungen gegeben; man kann die letzteren in drei Gruppen einteilen, Veränderungen des Blutes selbst, Veränderungen der Blutströmung und Veränderungen der Gefässwand.

1. Veränderungen des Blutes.

Was die erste Gruppe betrifft, so ist es namentlich die Anwesenheit von gerinnungserregenden Stoffen, welche Thrombenbildung hervorruft und hier ist praktisch vor allem wichtig, dass Blut einer anderen Tierart und zwar auch in defibriniertem Zustande eingespritzt (Transfusion), Thrombose hervorrufen kann. Noch mehr bewirken eine Reihe anderer Stoffe, experimentell ins Venen-Blut gebracht, thromboseerregend, besonders Fermente, faulige Stoffe, Eiweiss etc. Wichtiger ist die Thatsache,

dass auch nach ausgedehnter traumatischer Gewebszerstörung durch Zerfall von Zellen ein Fibrinferment oder ein diesem ähnlich wirkender Körper entsteht, dessen Resorption Fieber hervorruft („aseptisches Wundfieber") und der, in reichlicher Menge aufgenommen, wohl auch Gerinnungen zur Folge haben kann.

2. Veränderungen der Blutströmung.

Von den Veränderungen der Blutströmung sind es namentlich Verlangsamung derselben, ferner Wirbelbildungen an bestimmten Stellen der Gefässbahn, die eine Thrombose begünstigen. Die wichtigste hieher gehörige Form ist die **Stagnationsthrombose,** die bei aufgehobenem oder erheblich verlangsamten Blutstrom entstehen kann. Indes genügt auch eine vollständige Stockung des Blutlaufes für sich allein nicht, um eine Thrombose hervorzurufen. Wenn man ein Blutgefäss mit sorgfältiger Schonung seiner Wand an zwei Stellen unterbindet, zwischen welchen keine Verzweigung abgeht, so kann man noch nach Wochen das Blut in dem abgebundenen Stück flüssig finden. Es müssen also noch andere Momente hinzukommen, die wohl in einer Schädigung der Gefässwand liegen. In dieser Beziehung wirkt übrigens die Stagnation oder langsame Blutströmung auch selbst in indirekter Weise, indem durch sie die Ernährung der Gefässwand leidet.

Eine zur Thrombose disponierende langsame Strömung kommt auch bei einfachen Gefässunterbindungen zu stande und zwar in demjenigen Gefässabschnitte, der zwischen der Ligaturstelle und dem nächsten (bei Arterien proximal, bei Venen distalwärts) abgehenden Seitenaste liegt. Eine einfache Überlegung zeigt, dass der Blutstrom dann vorwiegend sofort in den letzteren seinen Weg nehmen wird, während in dem Abschnitt zwischen ihm und der Ligaturstelle nur ein geringer Wechsel des Blutes vor sich geht. Eine Verlangsamung des Blutstromes entsteht ferner bei Stauungen, bei denen sich auch gerne Thromben in den peripheren Venenästen ausbilden.

Kompressionsthrombose.

Im gleichen Sinne wie eine Stauung wirkt auch eine Kompression von Venenstämmen — **Kompressionsthrombose.**

An manchen Stellen der Blutbahn bestehen teils normaliter plötzliche Erweiterungen derselben (Herz, Stellen oberhalb der Venenklappen), teils kommen solche durch pathologische Prozesse (Varicen, Aneurysmen) zu stande. An ihnen lagern sich mit Vorliebe Thromben ab, deren Bildung hier insoferne begünstigt ist als an denselben Wirbelbildungen infolge der plötzlichen Erweiterungen des Strombettes eintreten (sog. **Dilatationsthrombose**). Indes wirken hier sicher noch andere Verhältnisse, namentlich Alterationen der Gefässwand, Abnahme der Stromesenergie, Veränderungen des Blutes selbst mit.

Dilatationsthrombose.

Marantische Thrombose.

Für die sogenannte **marantische** Thrombose ist Abnahme der Stromesenergie infolge von Herzschwäche ein wesentliches Moment, aber jedenfalls auch nicht das einzig wirkende. Man findet die (meist weissen) marantischen Thromben vorzugsweise in den Auriculae der Vorhöfe, in der Spitze der Herzkammern („Herzpolypen"), in den Klappentaschen der Venen etc.

3. Veränderungen der Gefässwand.

Veränderungen der Gefässwand müssen umso mehr für die Thrombenbildung als bedeutungsvoll angenommen werden, als man ja dem normalen Endothel einen gerinnunghemmenden Einfluss zuschreibt; ferner bieten gerade Rauhigkeiten der Innenwand Gelegenheit zum Adhäriren weisser Blutzellen und der Plättchen. In dieser Beziehung befördert alles die Thrombenbildung, was das Endothel der Intima erheblich verändert: mechanische oder chemische Schädigungen derselben, entzündliche Prozesse, Atheromatose, Varicen und Aneurysmen, welche alle mit Veränderungen der Gefässwand, insbesondere auch des Endothels einhergehen; besonders wirksam sind dabei entstehende Rauhigkeiten der Gefässinnenfläche, wie sie durch atheromatöse Geschwüre und Verkalkungen der Gefässwand hervorgebracht werden. Indes ist auch hier die Stromesenergie des Blutes von Einfluss. Auch bei verhältnismässig bedeutenden Veränderungen ihrer Intima bilden sich in der Aorta nur selten und nur bei starker Herabsetzung der Herzleistung Thromben, während in kleinen Arterien und in Venen oft eine Thrombose schon an geringfügige Veränderungen sich anschliesst. In gleicher Weise wirken auch ins Blut gelangte Fremdkörper, namentlich solche mit rauher Oberfläche, endlich auch Verletzungen der Gefässwand oder der Intima.

Wandständiger und obturierender Thrombus.

Findet eine Thrombose durch allmähliche Absetzung an die Gefässwand statt, so ist der entstehende Thrombus zunächst ein **wandständiger,** resp. an den Venenklappen ein **klappenständiger.** Gerinnt bei stagnierendem Blute innerhalb eines Gefässes seine ganze Masse, oder wächst der wandständige Thrombus durch fortwährende Anlagerung neuer Gerinnsel bis er das Gefässlumen ausfüllt, so wird er zum **obturierenden** oder **obstruierenden Thrombus.**

Autochthoner und fortgesetzter Thrombus.

Auch in der Längsrichtung kann der Thrombus zunehmen; an Arterien erstreckt er sich dann peripherwärts gegen die kleineren Äste, an Venen wächst er proximalwärts nach dem nächst grösseren Hauptstamm zu, und ragt oft noch ein Stück weit in diesen hinein. So entsteht der **fortgesetzte Thrombus** im Gegensatz zum **autochthonen,** d. h. an Ort und Stelle entstandenen.

Aus praktischen Gründen behalten wir die alte Einteilung der Thromben in rote, graue oder weisse und gemischte Thromben bei.

Die Beschaffenheit eines Thrombus ist wesentlich abhängig von den Bedingungen, unter welchen seine Entstehung stattfindet, ob sie in rasch strömendem oder ob sie in stagnierendem oder langsam fliessendem Blute vor sich geht. Im letzteren Falle, der z. B. bei doppelter Unterbindung eines Gefässes gegeben sein kann, gerinnt das Blut in seiner ganzen Menge, es entsteht ein Produkt, welches dem postmortalen Cruorgerinnsel in jeder Beziehung gleicht und wie dieses rote und weisse Blutzellen in demjenigen Mengenverhältnis enthält, die eben dem Blut zukommen, also weitaus mehr rote als weisse; zwischen ihnen findet sich fädig ausgeschiedenes Fibrin (Fig. 1 A); das ist das sogenannte intravitale rote Gerinnsel,

Roter Thrombus.

der **rote Thrombus.** Anfangs unterscheidet derselbe sich nicht vom kadaverösen Cruorgerinnsel, aber schon nach 1—2 Tagen erhält er eine hellere Farbe, wird durch Wasserabgabe trockener und bröckeliger und verklebt mit der Gefässwand, während die Leichengerinnsel derselben nur locker anhaften.

Kapillare Stase.

Innerhalb der Kapillarbahnen bildet sich bei dauernder Anschoppung des Blutes die mehrfach erwähnte **Stase** aus, und zwar sowohl bei Cirkulationshemmung infolge von Stauung, als auch durch anderweitige Einwirkungen. Die Agglutination roter Blutzellen zu homogenen Cylindern kann überall da entstehen, wo ein völliger Stillstand der Cirkulation zu stande kommt. Bei Verminderung der vis a tergo

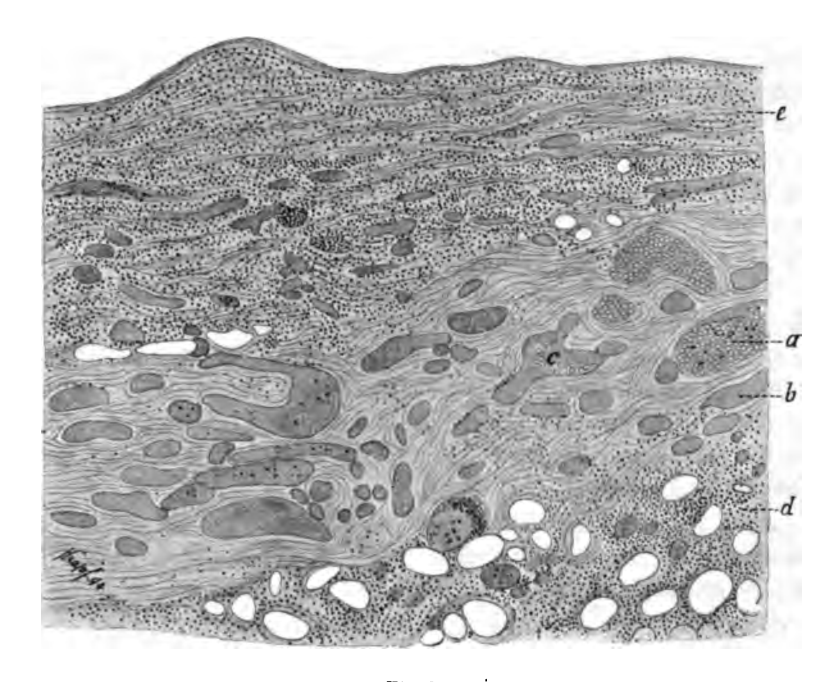


Fig. 2.

Kapillare Stasen, aus einem beginnenden Ulcus ventriculi ($\frac{150}{1}$).

a Gefäss mit noch erhaltenen roten Blutzellen.
b Stasen.
c Gefäss mit Stase und noch einigen Blutkörperchen.
d Subcutis.
e Oberflächliche Schleimhautschichten; hier und in den tieferen Partien der Mukosa teilweise Nekrose (kernlose Partien). Oberflächenepithel fehlt.

infolge von Herzschwäche genügen oft geringe lokale Hemmnisse, die in Veränderungen der kleinsten Gefässe oder lokalen vasomotorischen Störungen begründet sind, jenen hervorzurufen, namentlich wenn noch äussere Schädlichkeiten wie Druck (Decubitus), kleine Verletzungen (Gangraena senilis) hinzukommen. Stase kann ferner auch durch Einfluss hoher Temperatur, umgekehrt auch durch intensive Kältewirkung, endlich auch durch Applikation

chemischer, namentlich ätzender Stoffe hervorgerufen werden. In solchen Fällen handelt es sich vielfach um intensive chemische Veränderungen der agglutinierten Blutzellen, teilweise um Gerinnung ihres Eiweisses. In solchen Fällen hochgradiger Veränderung wird die Stase unlösbar, während in den leichteren Graden nach Beseitigung des die Stase bewirkenden Einflusses (z. B. der Cirkulationshemmung) die scheinbar verschmolzenen roten Blutkörper sich wieder von einander trennen.

Fig. 3.
Plättchenthrombus.
p Plättchenhaufen, sich als körnige Masse darstellend, f Fibrin, z Leukocyten ($\frac{40}{1}$).

Sekundäre Veränderung der Cirkulation infolge von Stase.

Als Hindernis der Cirkulation wird eine über grössere Gebiete ausgebreitete Stase im zuführenden Teil des Gefässsystems eine Drucksteigerung, im abführenden Teile eine Druckverminderung veranlassen. Erstere kann unter günstigen Umständen eine Lösung der Stase bewirken; ausserdem entstehen im zuführenden Teil die oben angegebenen Erscheinungen der Stauung, Schwinden der Randzone, Transsudation und Diapedesis roter Blutkörperchen. Vollständige, dauernde Stase verursacht Nekrose des Gewebes. In den vom Bezirk der Stase wegführenden Gefässen sinkt der Druck und stellt sich damit eine Verlangsamung der Strömung ein, womit eine Verbreiterung der sogenannten plasmatischen Randzone entsteht; in der letzteren ist die Fortbewegung der weissen Blutkörperchen noch mehr verlangsamt, oft bleiben dieselben längere Zeit stehen und sammeln sich schliesslich in dichten Reihen an der Gefässwand an; dieses Phänomen bezeichnet man als **Randstellung der weissen Blutkörperchen.**

Randstellung der Leukocyten.



Fig. 4.
Weisser (Leukocyten-)Thrombus.
a, c zellreiche, b fibrinreiche Schichten ($\frac{40}{1}$).

Findet eine Thrombenbildung innerhalb des strömenden Blutes statt, so werden aus dem letzteren gewisse Bestandteile an die Gefässwand abgesetzt und häufen sich an derselben an; diese Bestandteile sind die Blutplättchen und die weissen Blutzellen, während die

roten Blutzellen grösstenteils vorbeiströmen und nur spärlich in den Thrombus eingeschlossen werden oder auch ganz in demselben fehlen. Meistens findet dabei auch eine mehr oder minder reichliche Fibrinabscheidung also wirkliche Gerinnung statt. So bilden sich im Gegensatz zu den dunkelroten Gerinnseln des stagnierenden Blutes solche von hellerer, grauer bis weisser Farbe — **grauer** oder **weisser Thrombus.** Dieser kann also wesentlich aus dreierlei Bestandteilen zusammengesetzt sein: Fibrin, Leukocyten und Blutplättchen. Die Plättchen und Leukocyten liegen meist in Haufen zusammen; erstere verlieren sehr rasch ihre normale Gestalt, verkleben miteinander zu homogen aussehenden Massen, welche später eine leicht körnige Beschaffenheit annehmen (Fig. 3). Es kommen reine Plättchenthromben und reine Leukocyten-Thromben vor, letztere namentlich bei Leukämie (s. II. Teil). Ausserdem giebt es wahrscheinlich auch reine Fibrinthromben; meistens findet man jedoch den Thrombus aus mehreren Bestandteilen zusammengesetzt.

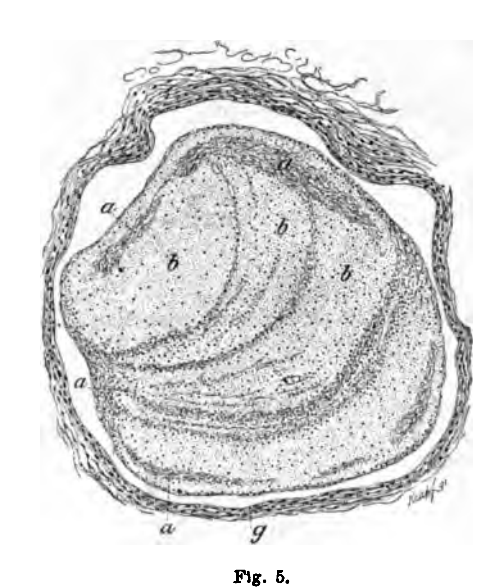


Fig. 5.

Geschichteter, vorwiegend roter Thrombus.

a Schichten mit reichlich Fibrin u. Leukocyten, b rote Blutzellen, g Gefässwand ($\frac{40}{1}$).

Je mehr die Blutströmung verlangsamt ist, der Stagnation sich nähert, um so reichlicher werden rote Blutkörperchen in die Thromben mit eingeschlossen und um so mehr nähern diese sich dann in Aussehen und Zusammensetzung dem reinen roten Thrombus, ein Verhältnis, welches sich dadurch erklärt, dass mit abnehmender Stromesenergie leichter rote Blutzellen an die Gefässwand abgesetzt werden. Da im strömenden Blute die Beimischung derselben nicht gleichmässig stattfindet — wie ja die Thrombenbildung überhaupt nicht plötzlich und auf einmal vor sich geht — sondern bald zahlreiche rote Blutzellen mit eingeschlossen werden, bald zellarme Massen sich anlegen, erhält der Thrombus oft eine deutliche Schichtung, die an dessen Querschnitt schon makroskopisch in den hellen und dunklen mit einander abwechselnden Lagen hervortritt (Fig. 5); so entsteht der **gemischte Thrombus.**

Unterscheidung von Thromben u. Leichengerinnseln.

Man sieht, dass der Thrombus seiner Beschaffenheit nach bald mehr dem Cruorgerinnsel, bald mehr dem Faserstoffgerinnsel gleichen kann; ersteres ist der Fall beim roten, letzteres beim weissen Thrombus.

Der rote Thrombus, der gleich nach seiner Entstehung dem Cruor-

gerinnsel völlig ähnlich ist, unterscheidet sich äusserlich schon nach 1—2 Tagen von demselben durch seine Trockenheit, derbere Konsistenz und Anhaften an die Gefässwand; ausserdem zeigt er mikroskopisch meist einen grösseren Gehalt an weissen Blutzellen als das Cruorgerinnsel[1]).

Der gemischte Thrombus ist durch seine Farbe, Schichtung und Zusammensetzung hinreichend charakterisiert.

Der weisse Thrombus könnte nur mit dem Fibringerinnsel verwechselt werden; diese aber sind zähe, elastisch, gelblich-weiss, glänzend, der Thrombus derber, mehr brüchig, matt-grau, trocken, und haftet der Gefässwand fester an. Mikroskopisch zeigen die Speckgerinnsel fast nur Fibrin, der weisse Thrombus einen grösseren Zellreichtum, Gehalt an Plättchen und auch insoferne eine Schichtung, als zellreiche, respektive plättchenreiche Schichten mit fibrinreichen und zellarmen abwechseln (Fig. 3).

Umwandlungen des Thrombus.

Besonders Plättchenthromben, aber auch andere zeigen oft eine Erweichung, wodurch dann das ganze Gerinnsel oder nur seine centralen Partien eine flüssige, oft eiterähnliche („puriforme“) Beschaffenheit erhalten. Umgekehrt wandeln sich in anderen Fällen Fibrin und Plättchenhaufen in eine derbere, glasig aussehende, dickere Balken bildende Masse um — „hyaliner Thrombus“. Endlich lagern sich gerne einem fertigen Thrombus noch sekundär rote, intravitale Gerinnsel auf. Nach einiger Zeit findet von der Wand des thrombosierten Gefässes her eine sogenannte Organisation des Thrombus statt, indem Bindegewebe und junge Gefässe in dessen Masse hineinwachsen und dieselbe allmählich ersetzen (vergl. Kap. III). Eine Erweichung findet besonders gerne an Thromben statt, die in Entzündungsherden liegen (vergl. Kap. III).

E. Metastase und Embolie.

Von frisch gebildeten, noch lockeren Thromben, oder nach eingetretener Erweichung auch von älteren Abscheidungen werden nicht selten Stücke durch den Blutstrom abgelöst und mit fortgeschwemmt. Das abgerissene Stück wird nun soweit fortgetragen, bis die Gefässbahn für dasselbe zu eng wird und keilt sich an dieser Stelle ein. Ein solches abgelöstes und eingekeiltes Thrombusstück bezeichnet man als **Embolus**, den Vorgang der Einkeilung selbst als **Embolie.** An den oberflächlich gelegenen Venen kann die Loslösung auch durch mechanische Einwirkung, z. B. stärkeres Betasten derselben veranlasst werden.

Embolie in Arterien.

Meist bleibt der Embolus, wenn er in eine Arterie gelangt, an einer Teilungsstelle eines ihrer Äste stecken, da hier das Lumen plötzlich an Weite

[1]) Nur der in völlig stagnierendem Blute entstandene Thrombus enthält nicht mehr Leukocyten, als das flüssige Blut.

abnimmt. Länglich geformte Emboli können auch auf dem Steg der Verzweigungsstelle „reitend" gefunden werden, in der Weise, dass in jede der beiden Verzweigungen ein Teil desselben hineinragt. Verstopft der Embolus einen Arterienast vollkommen oder wird das noch nachträglich bewirkt, indem sekundäre Gerinnsel sich ihm anlegen, so muss notwendig eine Blutsperre des peripher gelegenen Verzweigungsgebietes der verstopften Arterie die Folge sein. Dagegen strömt das Blut in vermehrter Menge in die Gefässbahnen der Umgebung und so entsteht in dieser eine kollaterale Hyperämie. Stehen nun, wie es in vielen Organen der Fall ist, die einzelnen Gefässverzweigungen, wenigstens die Kapillaren, durch reichliche Anastomosen mit einander in Verbindung (Fig. 6), so strömt von der Seite her auch wieder Blut in den gesperrten Bezirk und der anfänglichen Anämie folgt nun ein Stadium hyperämischer Blutfüllung, worauf die Blutcirkulation nach und nach sich wieder ausgleicht.

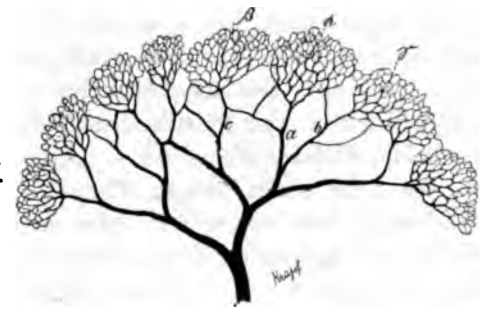


Fig. 6.
Schema der Gefässverzweigung mit Anastomosenbildung.
Sowohl die Kapillargebiete α, β, γ als die zu ihnen führenden Gefässe a, b, c sind mit einander durch Anastomosen verbunden.

Hämorrhagischer Infarkt.

In anderen Fällen aber führt die Sperrung eines Bezirkes innerhalb desselben zu dauernder Cirkulationsstörung, welche auf seine Ernährung einen deletären Einfluss ausübt. Dem von der Seite her zuströmenden Blut stellen sich nämlich innerhalb des Sperrungsbezirkes Hindernisse entgegen, die uns freilich nur zum Teil bekannt sind, wahrscheinlich aber auch von verschiedener Art sein können. Befindet z. B. das Organ, innerhalb dessen ein Arterienast verlegt wurde, sich im Zustande venöser Stauung, herrscht also innerhalb seines Kapillarsystems ein erhöhter Druck (s. oben S. 9), so wird dieser sich mit dem Druck, unter dem die kollaterale Hyperämie in den Herd eindringt, summieren und in letzterem zu einer besonders starken Drucksteigerung und Dehnung der Kapillaren führen, der diese nicht immer Stand halten. In anderen Fällen bilden sich, zum Teil vielleicht schon unter dem Einfluss einer durch die Anämie bedingten Ernährungsstörung der Gefässwände, in jenen Kapillaren Stasen und sekundär Thromben aus, welche dem zuströmenden Blut den Weg verlegen; von Bedeutung ist endlich wohl auch das naturgemäss sich einstellende Zurückströmen des Blutes aus den Venen in die leer gewordenen Kapillaren des Sperrungsbezirkes, wo es dem von den kollateralen her eindringenden begegnet.

Alle diese dem seitlich zuströmenden Blut sich entgegenstellenden Hemmnisse kommen namentlich dann zur Wirkung, wenn die ihm zur Ver-

fügung stehenden Gefässbahnen gering an Zahl sind, d. h. in Organen, deren arterielle Verzweigungen (Fig. 7) nur wenig Anastomosen unter sich aufweisen, weil da, wo solche reichlich vorhanden sind, die energisch sich einstellende kollateralle Zufuhr die lokalen Hemmnisse nicht zur Entwickelung kommen lässt, respektive sie überwindet. Im anderen Falle veranlassen diese Überfüllung und Stase in den Kapillaren und schliesslich Blutaustritt aus denselben, der so reichlich vor sich gehen kann, das der vorher anämische Bezirk nun dicht mit roten Blutzellen durchsetzt wird und der Herd hiedurch eine pralle Beschaffenheit und dunkelschwarzrote Farbe erhält. So kommt das paradox aussehende Vorkommnis zu stande, dass infolge von Arterienverschluss eine heftige Blutung sich einstellt. Den von letzterer betroffenen Bezirk bezeichnet man als **hämorrhagischen embolischen Infarkt.** Innerhalb desselben schliessen sich sehr bald intensive Störungen in der Ernährung des infarcierten Gewebes an. Das Gewebe stirbt ab, es erleidet eine Nekrose, die sich schon nach kurzer Zeit durch Verlust der Zellkerne äussert. (Vergl. Kap. II bei Nekrose pag. 43).

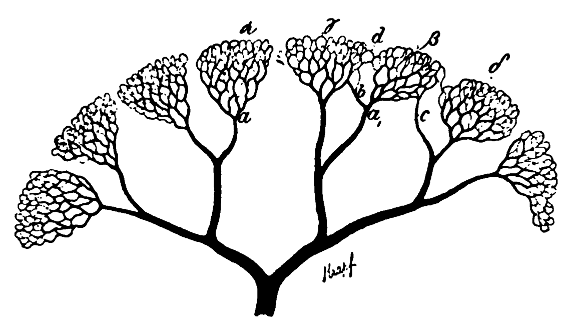


Fig. 7.

Schema von Arterien mit geringer Anastomosenbildung (sog. Endarterien).

Links: Reine Endarterien. Rechts: Geringfügige Anastomosen der Kapillargebiete (β, γ, δ) und der zuführenden Gefässe.

Anämischer Infarkt.

In einer zweiten Reihe von Fällen fehlt diese sekundäre Blutfüllung des gesperrten Bezirkes, entweder weil dessen Kapillaren keine oder nur äusserst spärliche Kommunikationen mit denen der Nachbarschaft haben, oder weil diese durch krankhafte Prozesse undurchgängig geworden sind, oder endlich bei Abnahme der Herzkraft, weil die Energie des Blutstroms nicht mehr ausreicht, um sie rechtzeitig zu füllen. Dann beschränkt die Wirkung der kollateralen Hyperämie sich auf eine stärkere Injektion der Umgebung, respektive die Hyperämie dringt nur eine Strecke weit in die Randpartien des gesperrten Bezirkes ein, daselbst einen roten hyperämischen oder auch hämorrhagischen Hof bildend. Der Sperrungsbezirk selbst bleibt aber wenigstens zum grössten Teil blutleer, im Zustande der Ischämie (s. S. 13), in welchem seine Ernährung natürlich ebenso unmöglich ist, wie unter obigen Verhältnissen. Auch hier ist also ein Absterben desselben die unvermeidliche Folge, aber es fehlt die Blutung und der nekrotische Teil bleibt anämisch. Man hat nun den ursprünglich eine hämorrhagische Durchsetzung bezeichnenden Namen Infarkt auch auf solche durch ischämische Nekrose entstandene Herde übertragen und nennt sie **embolische**

anämische Infarkte oder **weisse Infarkte** im Gegensatz zu den blutigen, roten Infarkten.

Wie die Entstehungsweise bei beiden Formen des embolischen Infarktes insoferne die gleiche ist, als sie beide durch Verschluss von arteriellen Gefässen zustande kommen, so haben sie auch weitere Eigentümlichkeiten gemeinsam. Sie liegen konstant an der Peripherie der Organe, weil gegen diese zu die Gefässverzweigung sich ausbreitet. Ihre Gestalt ist annähernd kegelförmig und zwar so, dass die Spitze des Kegels dem Embolus, seine Basis der Oberfläche des Organs entspricht. Der Umfang des Infarkts geht nicht unter eine gewisse Grösse, im allgemeinen nicht unter Erbsengrösse herab, da bei Verstopfung ganz kleiner Arterienäste die kollaterale Blutzufuhr in der Regel genügt, um die kleinen Bezirke am Leben zu erhalten. Beim anämischen Infarkt zeigt das abgestorbene Gewebe eine helle, lehmgelbe Farbe und auch bei ihm eine auffallend derbe Konsistenz, welche den Eindruck macht, als ob hier eine Gerinnung desselben eingetreten wäre. Mikroskopisch zeigt sich die Nekrose schon nach 24 Stunden durch Schwinden des Kernchromatins, welches von dem durchfliessenden Plasmastrom gelöst und ausgelaugt wird (vergl. pag. 44).

Erweichungen.

Eine Sonderstellung in Bezug auf das Verhalten der nekrotischen Stellen nimmt das Centralnervensystem ein. In diesem treten nämlich nach Verstopfnng einer Arterie in der Regel keine festen Infarkte auf, sondern das nekrotische Gewebe erleidet im Gegenteil eine Verflüssigung und statt der anämischen Infarkte treten anämische Erweichungsherde auf. Ihre Genese entspricht aber vollkommen den Infarkten anderer Organe.

Arterien, deren Anastomosen so gering entwickelt sind, dass diese unter den oben genannten Verhältnissen nicht im stande sind, eine für die Ernährung genügende Blutmenge herbeizuführen, bezeichnet man als Endarterien. Zu solchen gehören die des Gehirns, des Herzens, der Leber, Milz, Nieren. Bei anderen sind zwar reichlichere Anastomosen vorhanden, die aber unter Umständen ebenfalls ungenügend sein können, wie in Lunge und Magen-Darmkanal. Man nennt sie funktionelle Endarterien. In Organen, deren Arterien sehr reichlich Verbindungen ihrer Äste aufweisen, namentlich solchen, die von zwei oder mehr grösseren Ästen versorgt werden, entstehen höchst selten Infarkte.

Vorkommen der anämischen und hämorrhagischen Infarkte.

Entsprechend dem anatomischen Verhalten der Gefässeinrichtungen zeigt das Auftreten der embolischen (und thrombotischen) Infarkte in den einzelnen Organen eine gewisse Regelmässigkeit. In manchen Organen sind dieselben konstant hämorrhagische, in anderen ebenso regelmässig anämische, in wieder anderen kommen beide Arten in wechselnder Häufigkeit vor. Je geringer in einem gegebenen Falle die kollaterale Blutzufuhr sich darstellt, um so eher bleiben die Herde rein anämisch; während bei reichlicherem seitlichem Zuströmen des Blutes Gelegenheit zu Blutaustritten gegeben ist, bei vollkommener, sofortiger Wiederherstellung der normalen Cirkulation jedoch die Nekrose und Infarzierung ausbleibt.

Anämisch sind regelmässig die Erweichungsherde des Gehirns, wo am Rand derselben zwar öfters kleine Kapillarapoplexien vorkommen, sehr selten dagegen typische hämorrhagische Infarkte auftreten. Auch die Infarkte

der Nieren[1]) sind in der Regel anämische, ebenso die in der Netzhaut nach Verstopfung der Arteria centralis retinae auftretenden. Meistens hämorrhagisch sind die Herde im Magen und Darmkanal, wo reichlichere Anastomosen der kleinen Äste vorhanden sind. Aus demselben Grund entsteht im Magen und Darm eine embolische Infarzierung in der Regel nur bei Verlegung grösserer Hauptstämme. In der Milz kommen bald hämorrhagische, bald anämische Infarkte vor.

In der Lunge, wo die Pulmonalarterien nicht bloss kapillare Anastomosen mit den Ästen der Arteriae pleurales und bronchiales besitzen, sondern auch unter sich durch ausserordentlich reichliche und weite Kapillaranastomosen in Verbindung stehen, tritt unter normalen Verhältnissen kaum je ein Infarkt auf, sondern fast nur an Lungen, deren Gefässe durch chronische Stauung verändert sind, wobei die Blutstauung in den Venen das Abströmen des Blutes aus dem Infarkte hintanhalten hilft und die Kapillaren, wie die zahlreichen auch an anderen Stellen vorhandenen Pigmentierungen zeigen, an sich schon zu Blutungen disponiert sind.

In der Leber kommen Infarkte höchst selten auf embolischem Wege zu stande, da nach Verschluss von Pfortaderästen in der Regel die Zweige der Leberarterien genügend Blut zuführen und umgekehrt.

Thrombose und Embolie in Venen.

Eine **Embolie** in **Venen** hinein ist selten und nur dann möglich, wenn eine zeitweise Umkehr des Stromes innerhalb der Vene statt hat, wodurch dann der Embolus auch in den Venen peripherwärts getrieben wird (vergl. pag. 39).

Andere Ursachen der Infarkte.

Ebenso wie durch **Embolie** kann unter den angeführten Bedingungen die Infarktbildung auch durch **thrombotischen** oder einen sonstwie entstandenen Verschluss einer Arterie veranlasst werden.

Weitere Schicksale der Infarkte.

Was die weiteren Schicksale der Infarkte betrifft, so wird das Nähere im III. Kapitel angegeben werden. Indem einerseits das nach und nach zerfallende nekrotische Gewebe resorbiert, andererseits dasselbe durch von der Umgebung hervorwachsendes junges Granulationsgewebe ersetzt wird, nimmt der Infarkt an Volumen ab und sinkt gegen die Oberfläche und Schnittfläche ein. An seiner Stelle bildet das eingedrungene Granulationsgewebe nach und nach die „embolische Narbe“, die sich als an der Oberfläche eingezogener, im allgemeinen noch die Keilform zeigender, fibröser derber, weissgrauer Herd darstellt. In anderen Fällen, namentlich bei grösseren Erweichungen, bilden sich Cysten (s. Kap. III A, 2). War die Blutsperre keine vollkommene und lange dauernde, so können auch die weniger empfindlichen interstitiellen Elemente des Infarkts selbst von der Nekrose verschont bleiben und sich nun ihrerseits gleichfalls an der Gewebsbildung beteiligen. Auch Drüsenwucherungen finden sich nicht selten

[1]) Hämorrhagisch wird ein Niereninfarkt dann, wenn er an einer Stelle sich bildet, wo gerade eine Kapselarterie in das Nierengewebe einmündet, weil dann diese eine stärkere kollaterale Blutzufuhr bedingt.

am Rand von Infarkten drüsenführender Organe. Im hämorrhagischen Infarkt entsteht durch Umwandlung des Blutfarbstoffes bräunliches Pigment, das ihn noch nach langer Zeit als solchen kennzeichnet.

Metastase im allgemeinen.

Mit der Embolie haben wir einen jener Vorgänge kennen gelernt, welche man unter dem Begriff **Metastase** zusammenfasst; nur ist dieser letztere Begriff ein viel weiterer, indem man unter Metastase nicht nur Fortschwemmung von Thrombusstückchen, sondern überhaupt eine Verschleppung pathologischen Materials innerhalb des Körpers von dem primären Sitz in andere Teile versteht. Dabei wird nicht nur der Blutweg, sondern noch häufiger der Lymphweg eingeschlagen und zwar sowohl innerhalb der Saftspalten des Bindegewebes, wie auch in den eigentlichen Lymphgefässen.

Verschleppung auf dem Blutwege.

In das **Blut** gelangte korpuskuläre Elemente werden von demselben so weit mit fortgetragen, bis die sich verzweigende Gefässbahn für sie zu eng wird. Sind die Teilchen klein, so kann das unter Umständen erst in den Kapillaren der Fall sein; durch Verstopfung der letzteren entstehen die sogenannten **Kapillarembolien**, die bei vereinzelntem Auftreten — abgesehen von infektösen Stoffen — unschädlich sind, bei grosser Ausbreitung aber perniciöse Folgen für die Blutcirkulation, sowie für die Funktion der Organe nach sich ziehen. Es ist klar, dass eine durch kleine Partikel bewirkte Verlegung aller oder der meisten Kapillaren eines Bezirkes die gleichen Folgen haben kann wie eine Thrombose oder Embolie in dem zuführenden Arterienast (Infarktbildung und hämorrhagische Nekrose). Ganz kleine Körper, wie einzelne Zellen oder Bakterien vermögen das Kapillarlumen zu passieren, manche von ihnen werden in der Kapillarwand abgelagert, besonders in Organen, wo wie in der Milz oder der Leber das Gewebe langsamer vom Blut durchströmt wird. Dabei können Infarzierungen, d. h. Gewebsnekrosen auch in Organen mit Endarterien fehlen.

Der Weg, den mit dem Blutstrom verschleppte Partikel einschlagen, hängt natürlich von der Richtung des letzteren ab. Vom peripheren Venensystem aus gelangen sie ins rechte Herz und von da in die Aeste der Lungenarterie. Bei offenem Foramen ovale, oder wenn die Partikel fein genug sind, um die ziemlich weiten Lungenkapillaren zu passieren, können sie auch in den linken Vorhof, von da in das linke Herz und den grossen Kreislauf geführt werden, der sie in den peripheren Teilen oder den inneren Organen ablagert. Den gleichen Weg nehmen auch alle Teile, die von den Lungenvenen oder dem linken Herzen herstammen.

Einen eigenen Kreislauf für sich bilden die Pfortaderäste in der Leber und letztere ist die Ablagerungsstätte für alle Körper, die aus den Wurzeln der Vena portarum ihr zugeführt werden.

Verschleppung auf dem Lymphwege.

Die **Lymphe** nimmt sowohl von aussen stammendes, wie auch innerhalb des Körpers selbst gebildetes Material in sich auf, führt es von den

Saftspalten des Bindegewebes in die Lymphgefässe und von diesen in die nächst eingeschalteten Lymphdrüsen-Gruppen, wo es vielfach angesammelt wird, von denen aber auch durch die Vasa efferentia ein Weitertransport in andere, mehr proximal gelegene Lymphdrüsen und eventuell auch schliesslich ins Venenblut stattfinden kann. Dabei beteiligen sich die Zellen der Lymphe vielfach aktiv, indem sie korpuskuläre Elemente in sich aufnehmen, mit forttragen und nicht selten an anderen Stellen durch Zerfall ihrer eigenen Substanz frei werden lassen (Phagocyten).

Retrograder Transport.

Während naturgemäss die Richtung der Metastase in der Regel mit der Stromesrichtung der die Partikel tragenden Flüssigkeit übereinstimmt, kommt unter pathologischen Verhältnissen nicht selten eine Stromesumkehr und damit ein Transport in der dem normalen Lymphstrom entgegengesetzten Richtung vor, wenn der strömenden Flüssigkeit ein Hindernis entgegensteht. Auftreten von Krebsmetastasen in den retroperitonealen Lymphdrüsen bei Carcinom des Magens oder der Leber, von solchen der Haut bei Mammacarcinom können nicht anders erklärt werden, als durch eine solche retrograde Bewegung. So entstehen sogenannte regionäre, d. h. den primären Geschwulstherd umgebende Metastasen bösartiger Neubildungen. Ebenso kann in grossen Venen eine rückläufige Strömung sich wenigstens für Augenblicke einstellen, wenn eine Druckänderung in dem Sinne erfolgt, dass der sonst negative Druck in denselben positiv wird, was besonders bei Fehlern an der Trikuspidalis und forcierten Exspirationen (Hustenstössen) eintreten und einen retrograden Transport, z. B. von Thrombusteilen aus der unteren Hohlvene in deren Äste oder die Lebervenen veranlassen kann.

Gegenstand metastatischer Verschleppung sind ausser thrombotischen Gerinnseln alle möglichen Partikel, sowohl von aussen stammende, wie im Körper selbst gebildete, von letzteren besonders abgerissene Gewebsstücke, wie Teile nekrotischer Herzklappen, Zerfallstrümmer, Fettpartikel oder auch lebende Zellen.

Fettembolie.

Fettembolie entsteht bei Zerreissungen im subkutanen Bindegewebe oder bei Knochenbrüchen vom Mark aus, wenn Fett in gleichzeitig mit eröffnete Venenlumina gelangt, von wo es in das rechte Herz und von da in die Lungenarterien weitergetragen wird und deren Kapillaren verstopft. Ausgedehnte Kapillarverstopfung durch reichliche Fettmengen kann raschen Tod durch Respirationslähmung zur Folge haben. Eigentliche Infarkte bilden sich dabei in der Regel nicht.

Geschwulstmetastasen.

In mehr aktiver Weise brechen durch ihre Wachstumsbewegung bösartige Tumoren in die Blutgefässe oder die Lymphbahnen ein und von ihnen losgelöste Teile geben Gelegenheit zu metastatischer Verschleppung in der gleichen Weise wie unorganisierte oder nekrotische Teile, unterscheiden sich aber zum Nachteil des Organismus von jenen dadurch, dass die abgetrennten Elemente lebende Zellen sind, welche an den Ablagerungs-

stätten zu gleichgearteten Tumoren, sogenannten **metastatischen Geschwulstknoten** heranwachsen (vergl. Kap. III, E).

Von Fremdkörpern sind es unter anderem auch ins Blut gelangte Luftblasen, die innerhalb des Körpers verschleppt werden und auf diese Weise entsteht die sogenannte **Luftembolie**. Da der Druck in den grossen Venenstämmen wenigstens zeitweise negativ ist, wird bei Verletzungen solcher nicht selten Luft in sie eingesaugt, gelangt mit dem Blut in den rechten Ventrikel und zum Teil in die Lungen; in ersterem bleiben grössere Luftmengen stecken, weil durch die Kontraktionen des Herzens die elastische Luft zwar komprimiert, nicht aber weitergeschoben werden kann, und haben durch Cirkulationshemmung den Tod zur Folge; bei der Sektion findet man im rechten Ventrikel schaumiges Blut; geringe Luftmengen werden, ohne Nachteil zu bringen, resorbiert. Auch vom Uterus aus kann bei Verletzungen, besonders im Laufe der Geburt, eine Aufnahme von Luft in die eröffneten Venenlumina stattfinden und raschen Tod veranlassen.

Luftembolie.

Besonders häufig sind **Pigmente** Gegenstand der Metastase auf dem Lymphweg, sowohl anorganische, durch die Haut oder die Atmungsorgane aufgenommene, wie im Körper selbst entstandene; gerade sie werden häufig durch Phagocyten verschleppt.

Pigmentmetastase.

Von organisierten Fremdkörpern sind tierische und namentlich pflanzliche **Parasiten** zu nennen, welche teils von der Einbruchsstelle aus weiter getragen werden, teils von der Stelle ihrer Entwickelung wieder sekundär, oft auf komplizierten Wegen sich verbreiten. So sind Fälle bekannt, wo von einem Leberechinokokkus nach Perforation in eine Leber-Vene Teile in den rechten Vorhof und durch ein offenes Foramen ovale in einen Bezirk des grossen Kreislaufes gelangten. Durch Metastase gewisser pflanzlicher Parasiten kommen multiple Abcessbildungen über den ganzen Körper verbreitet zu stande (vergl. Pyämie, Kap. V).

Parasiten.

Kapitel II.

Regressive Prozesse.

A. Nekrose.

Unter Nekrose, Mortifikation versteht man den lokalen Gewebstod, also das Absterben einer Zellgruppe oder eines grösseren Gewebsteiles innerhalb des lebenden Körpers. Findet das Absterben der Elemente nicht plötzlich, sondern allmählich, zum Teil noch unter Ablauf terminaler Lebenserscheinungen statt, so bezeichnet man den Vorgang als **Nekrobiose.**

Der Name **Brand**, unter dem die verschiedensten Formen der Nekrose früher zusammengefasst wurden, stammt von dem Aussehen nekrotischer Teile bei einzelnen Formen der Nekrose, wo dieselben durch Zersetzung des in ihnen enthaltenen Blutes eine dunkle bis schwarze Färbung und durch gleichzeitige Eintrocknung eine brüchige, wie verkohlte Beschaffenheit erhielten (vergl. unten Mumifikation). Aus Analogieschlüssen wurde dieser Name auch da beibehalten, wo es sich um blutleere Teile handelte und man sprach dann im Gegensatz zum schwarzen, von **weissem Brand.**

Beschränkt der Brand sich auf oberflächlich gelegene Teile, so fühlen sich dieselben meist warm an, weil sie von den untenliegenden Schichten und der Umgebung durchwärmt werden; geht die Nekrose sehr tief und ist damit die Cirkulation auf weite Strecken aufgehoben, so zeigen dieselben eine niedere Temperatur; man unterschied demnach auch noch **heissen** und **kalten Brand.** Ferner unterschied man noch den **trockenen** und **feuchten Brand** und die Gangrän, Prozesse, die sich z. T. mit den heutigen Begriffen **Mumifikation, Kolliquation** und **Gangrän** decken.

Ursachen der Nekrose.

Die Ursachen, welche ein Absterben einzelner Gewebsbezirke veranlassen können, sind sehr mannigfaltige.

Cirkulatorische Nekrosen.

Alle Cirkulationsstörungen, welche die Zufuhr neuen Blutes unter ein gewisses Minimum herabsetzen und nicht innerhalb einer für die einzelnen Gewebe ungleichen Zeit ausgeglichen werden, müssen ein Absterben in ihrem Gebiet herbeiführen. Die so entstandenen Nekrosen nennt man indirekte oder cirkulatorische. Ihrerseits kann die Cirkulationsstörung durch verschiedene Einwirkungen veranlasst werden. Bei ihrer Besprechung

wurden bereits die Bedingungen erwähnt, unter denen nach Arterienverschluss eine ischämische Nekrose ihres Verzweigungsgebietes erfolgt, wobei entweder, wie beim anämischen Infarkt, die Ischämie bestehen bleibt oder wie beim hämorrhagischen, sekundäre Blutungen sich einstellen (vergl. pag. 34). Ganz in der gleichen Weise wie thrombotische oder embolische Verstopfung wirkt auch anderweitig entstandener Verschluss von Arterien, z. B. eine Ligatur derselben.

Nicht alle Gewebe sind gegen eine vorübergehende Ischämie gleich empfindlich. Während z. B. die Epithelien der Harnkanälchen schon 2 Stunden nach Unterbindung der Nierenarterie absterben, kann das bindegewebige Gerüst der Niere erhalten bleiben, ja sogar eine reaktive Wucherung (Kap. III) eingehen, wenn nach einiger Zeit die Ligatur wieder gelöst wird. Ebenso verfallen die Nervenelemente schon nach kurzer Zeit einer anämischen Nekrose. Hemmung des venösen Rückflusses bis zur venösen Stase bewirkt ebenfalls eine hämorrhagische Nekrose im Stauungsbezirk und der gleiche Effekt wird durch andere ausgedehnte kapillare Stasen hervorgebracht. Ähnliche Cirkulationsstörungen entstehen durch mechanische, thermische oder chemische Einwirkungen auf die Gefässwand und den Gefässinhalt.

In anderen Fällen beruhen die der Nekrose zu Grunde liegenden Cirkulationsstörungen auf abnormer Funktion der Gefässnerven. Eine Kontraktion der Arterienmuskulatur durch Erregung der Vasokonstriktoren führt zu einer spastischen Anämie, die bei längerer Dauer Absterben des Gewebes veranlasst. In solcher Weise entstehen die symmetrische Gangrän bei nervösen, anämischen Individuen und die Nekrosen bei Ergotinvergiftung. Durch Missverhältnis zwischen der vasomotorischen Spannung und dem Blutdruck, namentlich Verminderung des letzteren und gleichzeitiger Erhöhung der ersteren entstehen im Verlauf anämischer und marantischer Zustände Störungen der allgemeinen Blutbewegung, die stellenweise zur Gangrän führen können. Wahrscheinlich sind bei solchen auch Hemmungen der Lymphcirkulation beteiligt, da nach Aufhören des arteriellen Druckes auch der Abfluss der Lymphe sistiert wird.

Neurotische Nekrosen.

Mit Abnormitäten der Gefässinnervation hängen jedenfalls auch die sogenannten neurotischen Nekrosen zusammen, die bei verschiedenartigen Affektionen des Nervensystems, wie bei Lepra, Herpes zoster und nach Trigeminusdurchschneidung gefunden werden. Möglicherweise kommt aber auch bestimmten Nervenfasern ein direkter Einfluss auf die Ernährungsvorgänge zu, wenigstens sprechen dafür gewisse Formen der Atrophie, die nach Aufhebung des nervösen Einflusses sich einstellen (s. u.).

Direkte Nekrosen aus mechanischen, chemischen und thermischen Ursachen.

Mit grösserer Bestimmtheit können wir mechanische, chemische und thermische Schädlichkeiten als unmittelbare Ursache einer direkten Nekrose ansprechen. Intensiv wirkender Druck auf einen Körperteil, noch mehr starke Quetschung oder Zertrümmerung, werden häufig Ursache des

Absterbens ausgedehnterer Gebiete und nach heftigen Erschütterungen verfallen nicht selten Ganglienzellen und Nervenfasern in grösserer Zahl einer Nekrose. An empfindlichen Organen reicht auch schon das durch eine heftige Blutung gesetzte Trauma hin, um Gewebszerreissung und Mortifikation zu erzeugen; so bewirken Blutungen in die Gehirnsubstanz ausgedehnte Zerstörungen derselben.

Von chemischen Stoffen veranlassen konzentrierte Mineralsäuren eine Anätzung an der Applikationsstelle und bilden durch Gerinnung des absterbenden Gewebes die sogenannten Ätzschorfe; solche finden sich, wenn das Gift per os aufgenommen wurde, an den Lippen, in der Mundhöhle, im Magendarmkanal; durch gleichzeitige Zerstörung des Blutfarbstoffes und Imbibition mit verändertem Blut können dieselben eine dunkle Farbe annehmen. Auf Einwirkung kaustischer Alkalien erfolgt eine Lösung und Aufquellung der betroffenen Schichten. Bei vielen Vergiftungen kommen Nekrosen durch Einwirkung der toxischen Stoffe vom Blute her auch an anderen Stellen, besonders in den Ausscheidungsorganen in Darm und Niere zur Entstehung (Sublimat, Chromsäure).

Ebenso können thermische Einwirkungen, starke Verbrennungen, wie Erfrierungen direkt Zellnekrose zur Folge haben.

(Über Nekrose aus Ausgang von Entzündungen s. Kap. III).

Formen der Nekrose.

Die einzelnen Formen, unter denen die Nekrose auftritt, sind unter sich sehr verschieden nach der Art des von ihr betroffenen Gewebes, der sie veranlassenden Ursache und äusseren Einflüssen, denen der nekrotische Teil ausgesetzt ist. Noch am einfachsten liegen die Verhältnisse da, wo das Absterben eines Gewebsbezirks durch plötzliche Aufhebung der Blutcirkulation oder durch mechanische Einwirkung erfolgt ist und der Bezirk vor allen Einflüssen der Aussenwelt geschützt ist. Das ist z. B. der Fall bei den bezüglich ihrer Entstehung schon im vorigen Kapitel berücksichtigten thrombotischen und embolischen Infarkten, besonders den anämischen, wo auch das komplizierende Moment der Blutung fehlt. Indes ist auch hier der abgestorbene Gewebsteil nicht sich allein überlassen, sondern immer wenigstens dem Einflusse seiner lebenden Umgebung ausgesetzt, und verhält sich insoferne anders, als ein aus dem Körper entnommener Leichenteil.

Mikroskopisch finden wir unter den genannten Umständen schon 12—24 Stunden nach Aufhebung der Cirkulation eine wichtige Veränderung, die uns mit Bestimmtheit das Aufhören des Lebens an den betroffenen Bezirken anzeigt. In denselben sind die Kerne geschwunden und auf keine Weise mehr nachweisbar, weder durch Zusatz von Essigsäure noch durch Tinktionsmittel. Man bezeichnet diesen Zustand des Kernschwundes als **Karyolysis**. Derselbe beruht darauf, dass das Chromatin, die sich färbende Substanz des Kerns (vergl. Kap. III, Einleitung) verloren gegangen ist, während anderseits die restierende achromatische Kernsubstanz und das Zellplasma

Veränderungen erlitten haben, derart, dass beide wenigstens optisch nicht mehr von einander zu unterscheiden sind. Beide zusammen nehmen ein homogenes oder feinkörniges oder auch grobkörniges Aussehen an und bilden so eine Masse. Der Kernverlust ist eine ziemlich allgemein eintretende kadaveröse Erscheinung und beruht darauf, dass die nekrotischen Kerne das Chromatin sehr leicht abgeben; es wird ihnen dasselbe schon von Flüssigkeiten entzogen, welche die Zellen sonst fortwährend durchtränken. Innerhalb des Körpers, wo die abgestorbenen Elemente dem Einflusse der von der Umgebung her diffundierenden Lymphe ausgesetzt sind, laugt die letztere das Chromatin gleichsam aus, wodurch jener Vorgang der Karyolysis rascher zu stande kommt. Langsamer stellt sich derselbe ein, wenn die Durchströmung mit Plasma fehlt; daher findet man auch an gewöhnlichen Leichenteilen die Kerne in der Regel wohl erhalten.

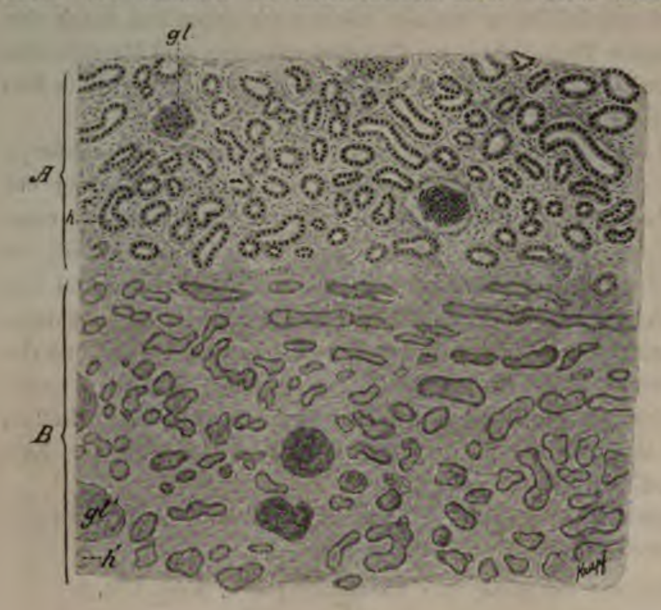


Fig. 8.
Frischer anämischer Infarkt der Niere ($\frac{250}{1}$).
Bei A normales Gewebe neben dem Infarkt, gl Glomoruli, h Harnkanälchen: im Bereich des Infarktes B das Gewebe kernlos; gl' Glomeruli, h' Harnkanälchen.



Fig. 9.
Fibrinoide Umwandlung des Epithels der Tonsille bei Diphtherie. Reichliche Wanderzellen ($\frac{500}{1}$).

Wo das Absterben der Elemente nicht rasch, sondern erst im Verlauf einiger Zeit erfolgt, wie dies namentlich am Rande nekrotischer Herde der Fall zu sein pflegt, zeigen sich am Chromatin des Kerns häufig noch verschiedenartige Umordnungen und Bildung eigentümlicher Kernfiguren, die aber schliesslich zu einem Zerfall des gesamten Chromatins in eine Anzahl unregelmässig geformter Partikel führt. Diesen Vorgang, der mit

Karyolysis einhergehen, respektive von ihr unterbrochen werden kann, bezeichnet man als **Karyorrhexis.**

Abgesehen von dem Verluste der Kerne ist in dem frisch abgestorbenen Gewebe oft mit dem Mikroskop wenig Auffallendes zu erkennen. Die abgestorbenen Zellkörper zeigen das oben erwähnte homogene grob- oder feinkörnige Aussehen, die Gesamtstruktur des Gewebes aber ist in keiner Weise verändert, so dass man die einzelnen Gewebselemente, z. B. Drüsen, Gefässe, Bindegewebe etc. noch vollkommen unterscheiden kann. In anderen Fällen aber wandelt der ganze nekrotische Teil sich in eine gleichmässig homogene oder körnige Masse ohne erkennbare Struktur um.

Manchmal erleiden die einzelnen Zellkörper eigentümliche Gestaltsveränderungen. Sie bekommen nicht nur eine homogene gleichmässige Beschaffenheit, sondern werden auch zu balkigen, knorrigen Gebilden, die unter sich zum Teil in fester Verbindung bleiben, zum Teil auch Lücken zwischen sich lassen, die dann mit Serum oder Fibrin, später auch mit Wanderzellen ausgefüllt werden; so entsteht aus den Zellen ein dick balkiges Netzwerk, wie es Fig. 9 darstellt. Diese Umwandlung in balkige oder homogene Massen kann nicht nur an Gewebszellen, sondern auch an Wanderzellen, speziell an weissen Blutzellen in Exsudaten, Thromben etc. stattfinden.



Fig. 10.

Auf der rechten Seite bei a Nekrose (Sequesterbildung), und Osteophytenbildung bei b, infolge von Osteomyelitis.

Das makroskopische Verhalten nekrotischer Gewebsteile ist speziell auch von der Art der betroffenen Gewebe abhängig. Teile von sehr fester Konsistenz, wie **elastisches Gewebe, Knorpel**, namentlich aber **Knochen** zeigen kurz nach dem Absterben kaum eine wahrnehmbare Veränderung. Nur wo die Lebenserscheinungen derartige sind, dass sie sich in anatomischen Veränderungen zeigen, lässt deren Fehlen die nekrotischen Teile mit Sicherheit abgrenzen. So unterscheidet ein abgestorbenes Knochenstück sich in seiner äusseren Beschaffenheit und Struktur kaum von der

lebenden Umgebung, wohl aber durch das Fehlen der in letzterer meist sehr ausgesprochenen Periostwucherungen und Osteophyten. Auch der Mangel an cirkulierendem Blut kann ein nekrotisches Stück vor der Umgebung auszeichnen, während andererseits auch gerade Umwandlung des in ihm enthalten gebliebenen Blutes ihm im weiteren Verlaufe ein auffallendes Aussehen verleihen kann.

An weicheren Gewebsteilen aber ist schon kurz nach Eintritt der Nekrose eine Veränderung des Aggregatszustandes wahrzunehmen, meistens in dem Sinne, dass der abgestorbene Teil eine eigentümliche, derbe und dabei trockene Beschaffenheit annimmt. Am besten lässt sich auch das an den anämischen Infarkten beobachten. Ihre Konsistenz erinnert an jene geronnener Eiweissmassen, dabei zeigen sie eine helle, meist lehmgelbe Farbe; ihr Volumen ist gegenüber der Umgebung eher etwas vergrössert, wenigstens springt der ganz frische Infarkt etwas über Schnittfläche und Oberfläche vor; Eigenschaften, die ihm in Verbindung mit den schon oben (pag. 36) angegebenen ein sehr charakteristisches Aussehen verleihen. Ähnlich verhält es sich bei den durch Arterienverschluss entstandenen hämorrhagischen Infarkten, nur dass hier noch die Blutung hinzukommt und an sich schon eine derbe Infiltration herstellt.

Koagulationsnekrose.

Zur Erklärung jener eigentümlichen Konsistenzvermehrung hat Weigert die Hypothese von der **Koagulationsnekrose** aufgestellt, der zufolge es sich thatsächlich um eine Gerinnung der abgestorbenen Massen handelt. Die absterbenden Zellen sollen Fibrinferment, die von der Umgebung her diffundierende Lymphe die fibrinogene Substanz liefern. Von anderen Seiten (Virchow, Israel u. a.) wird die Konsistenzzunahme auf Wasserabgabe an die Umgebung, also eine Eindickung, Inspissation der nekrotischen Teile zurückgeführt.

Jedenfalls findet eine Schrumpfung des Infarktes im weiteren Verlaufe statt, indem die nekrotischen Massen zerfallen, resorbiert und durch Narbengewebe ersetzt werden. (Vergl. oben pag. 37 u. Kap. III Abschnitt A, 2.)

Verkäsung.

Der besprochenen Form der Nekrose jedenfalls sehr nahestehend ist jener Degenerationsprozess, den man als **Verkäsung** bezeichnet, weil er dem Gewebe die eigentümlich feste, undurchsichtige und gelbliche Beschaffenheit des Käses giebt. Auch hier ist das Volumen der abgestorbenen Teile im frischen Zustande gegenüber dem normalen etwas vergrössert, dieselben sind trocken und zeigen das Aussehen geronnener Massen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen dieselben Verlust der Kerne und der normalen Zellstruktur, die Zellkörper selbst sind grösstenteils zu scholligen Fragmenten zerfallen, so dass man an Zupfpräparaten nur mehr einzelne unregelmässige Zelltrümmer, aber keine gut erhaltenen Zellen erkennen kann (Fig. 11). Durch weiteren Zerfall entsteht ein anfangs fester, feinkörniger Detritus, der auch unter dem Mikroskop betrachtet, sein trübes Aussehen bewahrt (s. Fig. 155, 156, 158). Zusatz von Essigsäure oder Kalilauge löst die Trübung auf und zeigt damit, dass dieselbe wesent-

lich durch Eiweisssubstanzen hervorgebracht war. Gleichzeitig erscheinen dabei oft zahlreiche feine Fettkörnchen; indes gehört die Verfettung keineswegs zum Wesen der Verkäsung, sondern ist nur ein accidenteller, allerdings häufig dieselbe begleitender Vorgang.

Die Verkäsung ist einer jener Prozesse, welche nicht unter physiologischen, sondern nur unter krankhaften Verhältnissen vorkommen; mit Vorliebe betrifft sie neugebildete Gewebsteile: Tuberkel, Gummata, Teile von Tumoren, sowie auch entzündliche Exsudate. Sie tritt nicht wie die ischämische Nekrose rasch an grösseren oder kleineren Gewebsstücken ein, sondern das Absterben der Zellen erfolgt allmählich auf dem Wege fortschreitender Degeneration, also mehr in Form einer Nekrobiose (s. oben).

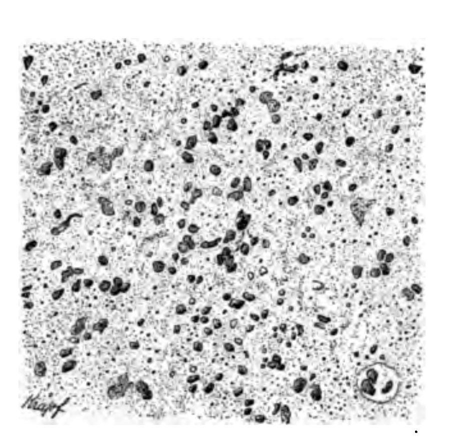


Fig. 11.
Aus einem käsigen Herd einer tuberkulösen Lunge. Nur mehr eine erhaltene Zelle mit drei Kernen; sonst nur Zellfragmente und feinkörniger Detritus ($\frac{250}{1}$).

Das schliessliche Schicksal der käsigen Teile kann darin bestehen, dass dieselben ganz oder teilweise resorbiert werden oder dass sie erweichen oder verkalken. Bei der Erweichung, welche durch nachträgliche Wasseraufnahme zu stande kommt, entsteht eine dickflüssige puriforme Masse, welche jedoch keine Eiterzellen enthält, sondern nur aus nekrotischem, verflüssigtem Gewebe zusammengesetzt ist und mit Unrecht den Namen käsiger Eiter erhalten hat. Dass nachträglich wirklich Eiterzellen sich ihr beimischen können, wird später nochmal erwähnt werden. In anderen Fällen bleibt der käsige Herd trocken, schrumpft sogar durch Wasserabgabe ein; durch Imprägnierung mit Kalksalzen wird derselbe zuerst bröckelig, brüchig, mörtelartig, endlich steinhart.

Kolliquation

Den Gegensatz zu den eben besprochenen Formen bildet jene Art der Nekrose, die man als **Kolliquation**, Verflüssigung oder Erweichung bezeichnet und welche mit Wasseraufnahme seitens des abgestorbenen Gewebes einhergeht. So hat eine anämische Nekrose im Gehirn — ihrer Genese nach das vollkommene Analogon der anämischen Milz- und Niereninfarkte — fast nie feste Infarzierungen, sondern im Gegenteil ein Aufquellen und eine Verflüssigung des Gewebes zur Folge, eine Erscheinung, welche wahrscheinlich auf die Eigentümlichkeit des Nervenmarkes zurückzuführen ist, leicht Wasser aufzunehmen. Hierher gehört ferner der Macerationsprozess, den abgestorbene („todfaule") Früchte bei längerem Verweilen innerhalb des

Uterus durchmachen, wobei zuerst die Epidermis in Blasen abgehoben und zuletzt mehr oder weniger von den tieferliegenden Weichteilen verflüssigt wird.

Die nun folgenden Formen der Nekrose sind in ihrer Eigentümlichkeit wesentlich durch äussere Einwirkungen bestimmt.

Mumifikation.

Oberflächlich gelegene Partien trocknen nach dem Absterben nicht selten durch Wasserabgabe an die äussere Luft ein und werden damit hart und derb, mumienartig, ein Zustand, den man als **Mumifikation** bezeichnet. Sie findet sich beim sogenannten senilen Brand, der in Zuständen abnehmender Herzkraft und seniler Veränderungen der Gefässe im Gefolge von Arterienverschluss oder durch vasomotorische Störungen, häufig im Anschluss an accidentelle, mechanische Einwirkungen besonders an den Zehen und Füssen eintritt. Ein physiologisches Vorbild der Mumifikation ist die Vertrocknung und Abstossung des Nabelschnurrestes.

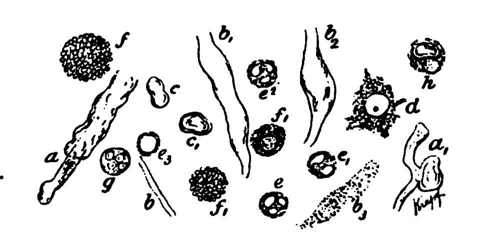


Fig. 12.

Zupfpräparat aus einem ca. 8 Tage alten Erweichungsherde im Gehirn ($\frac{250}{1}$).

a, a_1 Achsencylinder mit gequollenem Mark, z. T. der erstere frei, b, b_1, b_2 Nackte, z. T. stark gequollene Achsencylinder, b_3 solche mit körnigerr Trübung, c, c_1 Myelintropfen (freies Mark), d in Zerfall begriffene Ganglienzelle mit Fettropfen, e, e_1, e_2, e_3 Wanderzellen, f Fettkörnchenzelle, f Wanderzelle mit einigen Fettropfen, g Wanderzelle, die vier rote Blutkörperchen aufgenommen hat, h solche mit einem Mylelintropfen.

Gangrän.

Im Gegensatz hierzu gleicht eine weitere Form des Brandes insoferne der Colliquatio, als auch bei ihr eine Erweichung und Verflüssigung der ergriffenen Teile das Endresultat darstellt, unterscheidet sich aber von derselben wesentlich dadurch, dass dabei übler Geruch durch Entwickelung stinkender Gase, neben missfarbenem Aussehen und giftige Eigenschaften der Zerfallsprodukte mit zu stande kommen. Diese letzteren Formen von Brand entstehen ausschliesslich unter Mitwirkung von Fäulnisorganismen, welche durch die Luft, durch Berührung mit unreinen Gegenständen, seltener auf dem Blutweg von anderen gangränösen Stellen her in die nekrotischen Teile gelangen und in diesen einen günstigen Nährboden vorfinden. Unter ihrem Einfluss entwickeln sich bei der Zersetzung, ähnlich wie bei der kadaverösen Fäulnis, übelriechende Gase; während gleichzeitig eine teilweise Verflüssigung in dem Gewebe stattfindet. Durch Imbibition mit zersetztem Blutfarbstoff erhalten die Teile ein missfarbenes, schmutziggrünes bis schwarzes Aussehen; in den Zerfallsmassen, respektive der Flüssigkeit finden sich reichlich Zersetzungsprodukte, Leucin und Thyrosin, Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, Fettkrystalle, sowie amorphes und krystallinisches Blutpigment. Die Zellkerne gehen frühzeitig durch Karyolysis zu Grunde. Indem die sich entwickelnden Gasblasen in den Weichteilen sich ansammeln,

ensteht das sogenannte brandige Emphysem. Die einzelnen Gewebsformen wiederstehen der Auflösung verschieden lange Zeit, am längsten, neben dem Knochen, Sehnen und straffes Bindegewebe, von welchem häufig fetzige Massen in der Flüssigkeit suspendiert sind (vergl. Bakterien Kap. V, A.)

Alle mit Fäulnis einhergehenden Nekrosen fasst man unter dem Begriff **Gangrän** zusammen.

In der Umgebung der Nekrose findet man vielfach lebhafte vitale Erscheinungen, Rötung, Schwellung und entzündliche Vorgänge, Reaktionserscheinungen, welche eine Abgrenzung des toten vom lebenden und eine Loslösung und Abstossung des ersteren vorbereiten. Beispiele solcher „Demarkation" findet man an abgestorbenen Knochenstücken, welche die sogenannten Sequester bilden und schliesslich locker in die umgebende Knochensubstanz („Knochenlade") zu liegen kommen (Fig. 10).

In anderen Fällen, so bei Verflüssigung der abgestorbenen Massen, werden dieselben einfach resorbiert, in wieder anderen findet eine Organisation, d. h. eine Durchwachsung der fest gebliebenen Teile mit jungem Bindegewebe statt (s. Kap. III A).

Werden tote Gewebsstücke einer Oberfläche nach erfolgter Demarkation abgestossen, so entstehen Defekte, in derem Grund die Nekrose oft noch fortdauert, und die man dann auch als Geschwüre bezeichnet. Im eigentlichen Sinne des Wortes versteht man aber unter **Geschwüren** nur solche Substanzverluste, welche durch allmählich fortschreitenden Zerfall kleinster Teile, durch eine Molekularnekrose entstanden sind. So nennt man Knochengeschwüre jene Höhlen, welche sich durch allmähliche „fressende" Zerstörung der Knochensubstanz entwickelten, im Gegensatz zur eigentlichen Knochennekrose, bei der grössere Stücke auf einmal absterben (vergl. Fig. 10).

Geschwür.

Von den geschwürsbildenden Prozessen sind hier zu nennen das runde Magen- und Duodenalgeschwür, das perforierende Geschwür des Fusses und der sogenannte Druckbrand oder Decubitus.

Das **Ulcus rotundum** bildet trichterförmig in die Tiefe gehende, dem Verbreitungsgebiet eines Arterienastes entsprechende Substanzverluste. Wahrscheinlich handelt es sich hier um lokale Cirkulationsstörungen verschiedener Art, während die Lösung der nekrotischen Teile durch die verdauende Wirkung des Magensaftes hervorgebracht wird.

Das **perforierende Geschwür des Fusses** (Mal perforant du pied) verdankt seine Entstehung ebenfalls lokalen Hemmungen des Blutlaufes durch vasomotorische Einflüsse, vielleicht neben solchen trophoneurotischer Art. Es beginnt im Anschluss an mechanische Einwirkungen mit Bildung einer Schwiele, woran sich ein rasch um sich greifendes und in die Tiefe dringendes Geschwür anschliesst.

Die wichtigste dieser Formen ist der **Druckbrand** oder das **Dekubitalgeschwür**, welches durch den Druck des Körpergewichtes an solchen Stellen entsteht, wo die aufliegenden Teile dem Druck besonders ausgesetzt sind: bei Rückenlage in der Kreuzbein- und Steissbeingegend, an den Dornfortsätzen, den Rückenwirbeln, dem Hinterhaupt und der Ferse; bei Seitenlage auch am Trochanter, der Spina anterior superior, dem Malleolus externus sowie dem Ellenbogen. An der nekrotisierenden Wirkung beteiligen sich aber auch wesentlich lokale Cirkulationsstörungen, welche an den dem Druck ausgesetzten Stellen — bei Schwäche der Herzkraft — durch vasomotorische Einflüsse entstehen. Anfangs durch Stase und Diffussion des Blutfarbstoffes livid rote Flecken bildend, wandeln sich die dem Druck ausgesetzten Stellen bald in schwarze, schorfartige, oder weiche, brandige Massen um, welche grosse Neigung zu gangränöser Zersetzung aufweisen. Durch Ablösung derselben und Fortschreiten des brandigen Zerfalls entstehen ausgedehnte Geschwüre, welche die Weichteile über grosse Strecken zerstören, den Knochen frei legen und sogar diesen noch angreifen können.

B. Degenerationen.

Gegenüber der Nekrose als dem lokalen Gewebstod kann man die hier zusammengefassten Vorgänge als krankhafte Störungen des Zellenlebens bezeichnen, denen allen das eine gemeinsam ist, dass sie regressive Veränderungen mit Herabsetzung der Assimilierungsfähigkeit und der Funktion darstellen. Bei einer Reihe derselben macht sich diese Minderleistung einfach dadurch geltend, dass die mangelhaft verarbeiteten Stoffe in den Zellen liegen bleiben, statt in die physiologischen Endprodukte der Zersetzung zu zerfallen. Solche Zustände, welche sich eng dem physiologischen Gehalt der Zellen an noch unverarbeiteten Stoffen anschliessen, wie er in der Verdauungsperiode vorhanden ist, bezeichnet man als **Infiltrationen.** Auch die physiologische Aufspeicherung von Reservestoffen geschieht in ähnlicher Weise und wir werden bei der Fettinfiltration sehen, in wie weit man derartige Zustände als krankhaft bezeichnen darf. In anderen Fällen werden fremdartige Stoffe, die nicht der Reihe der normalen Zersetzungsprodukte angehören, in die Zellen oder die Intercellularsubstanz eingelagert, so bei der hyalinen und der amyloiden Degeneration.

Eine weitere Gruppe hierhergehöriger Vorgänge kennzeichnet sich durch Umwandlung der Zellsubstanz unter allmählichem Zugrundegehen der Elemente und Bildung von Zerfallsprodukten aus deren eigenen Substanz; dieses unter abnormen Lebensäusserungen allmählich vor sich gehende Absterben der Elemente bezeichnet man als **Degeneration** im engeren Sinne und im Gegensatz zu Nekrose als Nekrobiose; eine solche stellt z. B. der allmähliche fettige Zerfall, die fettige Degeneration dar.

Endlich rechnet man zu den Degenerationen im allgemeinen noch die **Pigmentierung** der Gewebe, insoferne als einerseits das Pigment selbst Produkt einer regressiven Metamorphose sein kann, andererseits dessen Ablagerung vielfach Störungen in den imprägnierten Teilen, namentlich der Blut- und Säfteströmung hervorruft; und ebenso die **Imprägnationen** mit **organischen oder anorganischen Niederschlägen,** die gleichfalls Störungen regressiver Art zur Folge haben können.

Eine scharfe Unterscheidung aller dieser einzelnen Vorgänge lässt sich um so weniger durchführen, als dieselben mehrfach in einander übergehen und zwischen Infiltration und Degeneration z. B. keine genaue Grenze zu ziehen ist. Es sollen daher die einzelnen Prozesse, dem allgemeinen Gebrauch folgend, einfach nach den sich ergebenden Produkten des abnormen Stoffwechsels, respektive der Art der Einlagerung aufgeführt werden.

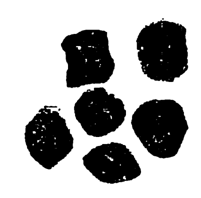


Fig. 13.
Trübe Schwellung der Leberzellen ($\frac{250}{1}$).

1. Trübe Schwellung (albuminöse Degeneration).

Unter den abnormen Einlagerungen in die Zellen findet sich ein Zustand, der als abnorme Mehraufnahme von Ernährungsmaterial gedeutet werden kann, und insofern als aktiver (entzündlicher) Prozess sich darstellt, andererseits aber grosse Neigung aufweist in einen Zerfall der Zellen umzuschlagen. Die Einlagerung besteht hier aus Eiweisskörnchen und geht unter Anschwellung des Zellkörpers vor sich. Die erstere verleiht den vergrösserten Zellen ein trübes, wie bestäubtes Aussehen und macht das Zellplasma stärker granuliert, als es im normalen Zustande ist. Beide Eigentümlichkeiten haben dem Prozess den Namen **trübe Schwellung,** die vielfach hervortretende Neigung zu regressiven Metamorphosen den der **albuminösen Degeneration** gegeben. Durch ihre Löslichkeit in Essigsäure und Alkalien erweisen die Körnchen sich als Eiweisssubstanz. Sind dieselben in reichlicher Zahl vorhanden, so verdecken sie den Zellkern, der nach Aufhellung mit Essigsäure wieder deutlich hervortritt.



Fig. 14.
Trübe Schwellung der Nierenepithelien (nach Fütterer).

Die trübe Schwellung, auf welche wir im Kapitel über die Entzündung wieder zurückkommen werden, findet sich sowohl an Epithelzellen, namentlich deutlich an denen der Drüsen (Leber, Niere) wie an Muskelfasern (Herz), deren Querstreifung durch sie undeutlich und verdeckt wird. Besonders tritt sie an den sogenannten parenchymatösen Organen, Leber, Niere, Herz unter dem Einfluss von Allgemein-Infektionskrank-

heiten und Intoxikation mit verschiedenen Giften auf. Mit dem Schwinden der Allgemeinkrankheit kann in leichteren Graden auch die trübe Schwellung wieder rückgängig werden, in vielen Fällen aber geht sie in einen fettigen Zerfall der Zellen über.

2. Verfettung.

Fettinfiltration.

Die Verfettung der Organe entspricht teils den oben als Infiltration, teils den als Degeneration bezeichneten Zuständen. Die **Fettinfiltration**, welche in einem vermehrten Fettgehalt besteht, gehört vielfach noch in das Bereich des Physiologischen; so enthalten die Leberzellen schon unter normalen Verhältnissen eine gewisse Menge von Fett und eine Zunahme desselben kann nicht ohne weiteres als ein pathologischer Zustand bezeichnet werden; auch an anderen Organen, am Epikard und dem Mesenterium findet sich Fett, dessen Menge mit dem allgemeinen Fettreichtum des Körpers zunimmt. So lange das eingelagerte Fett Nahrungsfett ist und keine Funktionsstörung aus seiner Ansammlung resultiert, muss man letztere als innerhalb der physiologischen Grenzen liegend annehmen, wie für die Fettinfiltration der Leber auch daraus hervorgeht, dass sie zum Teil periodisch während der Verdauung auftritt und nach deren Beendigung wieder vorübergeht.

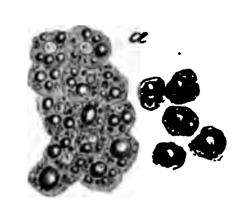


Fig. 15.
Leberzellen und Leberzellenbalken (a) mit Fettinfiltration ($\frac{250}{1}$).

Allerdings kann auch die einfache Fettinfiltration ein pathologischer Zustand werden. Das ist sicher der Fall, wenn dieselbe eine excessive wird, so dass z. B. die Leber der (gemästeten) Gänseleber gleicht, wie es bei Säufern oft zu beobachten ist; oder auch wenn die übermässige Aufspeicherung von Nahrungsfett durch pathologische Verhältnisse bedingt wird; so muss das Vorhandensein einer ausgesprochenen Fettleber bei einem abgemagerten Phthisiker sicher als etwas pathologisches bezeichnet werden. Noch mehr tritt das Krankhafte des Zustandes da zu Tage, wo die Fettwucherung andere Elemente zum Schwund bringt, wie bei der sogenannten **Lipomatose** des Herzens, wo die Muskulatur unter dem Einfluss der Fettwucherung atrophiert (Fig. 129). Dem gegenüber tritt die Anbildung von Nahrungsfett vielfach auch als sekundäre Erscheinung auf und füllt die bei Atrophie anderer Teile entstehenden Lücken aus. So zeigen hochgradig atrophische, auf die Hälfte oder noch weniger ihres normalen Volumens reduzierte Nieren sich häufig von einer dicken Fettkapsel umgeben und auch den durch die Atrophie erweiterten Nierenhilus findet man dabei oft mit Fett ausgefüllt (**Fettwucherung ex vacuo**).



Fig. 16.
Fettige Degeneration einer Herzmuskelfaser.

Lipomatose.

Fettwucherung ex *vacuo*.

Im Gegensatz zu den genannten Infiltrationszuständen, wo Nahrungsfett in vermehrter Menge eingelagert und nicht entsprechend weiter zersetzt wird, beruht die **Fettdegeneration** auf einer Fettbildung aus dem Protoplasma der Zellen selbst, unter Zerfall der letzteren; dieser regressive Zustand, für den sich physiologische Paradigmen in der Bildung der Milch, des Hauttalges, sowie der Rückbildung des puerperalen Uterus vorfinden, kann unter pathologischen Verhältnissen fast an allen Geweben des Körpers eintreten: an den Muskelfasern, namentlich denen des Herzens, den Epithelien der Drüsen, der Media und Intima der Gefässe, dem Endokard, den Nervenfasern; fettige Degeneration der Nierenepithelien bildet einen grossen Teil der bei der parenchymatösen Nephritis vorhandenen Veränderungen. Die Verfettung ist ferner eine fast allgemein vorkommende Erscheinung an allen in Rückbildung begriffenen Teilen, mögen dieselben durch Darniederliegen der Cirkulation oder durch entzündliche Prozesse affiziert sein. Auch an pathologischen Produkten verschiedener Art ist sie ein häufiges Vorkommnis und trägt wesentlich zum Zerfall abgestorbener Exsudate und thrombotischer Gerinnsel bei. Als Effekt der senilen Involution tritt sie ebenfalls an verschiedenen Organen, der Kornea (Greisenbogen), den Gefässen, den Epithelien des Hodens u. a. auf.

Fettdegeneration.

Vorkommen.

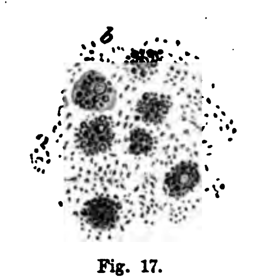


Fig. 17.
Fettige Degeneration der Leberzellen.
Die Zellen zu Fettropfen zerfallend, viele Zerfallsprodukte im freien Feld (b) ($\frac{250}{1}$).

An den Zellen, respektive den Fasern der Gewebe beginnt die Degeneration mit der Einlagerung feiner Körnchen, die durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen, ihre Unlöslichkeit in Säuren und Alkalien, Löslichkeit in Äther und Alkohol, sich als Fett erweisen und die feinere Struktur der Zellen und der Fasern undeutlich machen. Schon in diesem Stadium unterscheidet die Degeneration sich meistens von einfachen Infiltrationszuständen durch die Kleinheit der eingelagerten Fettpartikel, während bei letzteren Zuständen das Fett gewöhnlich zu grösseren Tropfen innerhalb der Zellen sich ansammelt. Das entscheidende aber ist, dass bei der Degeneration die Zellen resp. Fasern schliesslich vollständig zu einem aus kleineren Fetttröpfchen und Körnchen bestehenden Detritus zerfallen. Die Produkte dieses Zerfalls werden teilweise von Wanderzellen aufgenommen und so entstehen die sogenannten **Fettkörnchenzellen,** welche bisweilen so viel Fett enthalten, dass sie nur aus solchem zu bestehen scheinen (Körnchenkugeln) und schliesslich zu Fettpartikeln zerfallen können.

Wo Fett in grösserer Menge gebildet wird, namentlich in Zerfallsherden, kleinen und grösseren Hohlräumen, bilden sich häufig sogenannte Fett- oder **Margarinsäurekrystalle** aus, die sich in einzelnen Nadeln oder in Büscheln zusammengelagert abscheiden. Unter ähnlichen Verhältnissen findet sich auch häufig Cholestearin in

Form von dünnen rhombischen Tafeln, die vielfach übereinander geschichtet sind, und bei reichlicher Anwesenheit schon makroskopisch einen perlmutterähnlichen Glanz zeigen. (Vergl. Fig. 18 und 19).

Ausgebreitete Fettdegeneration bei Infektionskrankheiten, akuter gelber Leberatrophie, Vergiftungen u. anämischen Zuständen.

In grösserer Ausbreitung über mehrere Organe kommt die Verfettung als Ausgang der oben angeführten trüben Schwellung, bei allgemeinen Infektionskrankheiten und gewissen Vergiftungen (besonders mit Phosphor und Arsenik) und bei der akuten gelben Leberatrophie vor. Namentlich betrifft sie auch hier die sogenannten parenchymatösen Organe.

Leucin Fig. 18. Tyrosin (nach Seifert-Müller).

Eine andere Gruppe ausgebreiteter Verfettungen tritt bei vielen anämischen Zuständen auf, bei perniciöser Anämie oder nach starken Blutverlusten und betrifft neben den parenchymatösen Organen insbesondere die Wandungen der Blutgefässe und das Endokard, ohne dass es bisher gelungen wäre, die Fettdegeneration direkt von dem Blutmangel abzuleiten, da selbe bei manchen anderen Zuständen hochgradiger Anämie (Krebskachexie) zu fehlen pflegt.

Glykogene Degeneration.

Im Anschluss an die Verfettung soll die **glykogene Entartung** erwähnt werden, welche bei Diabetes an den Nierenepithelien gefunden wird. Glykogen färbt sich durch Jod braun.



Fig. 19. Cholestearin.

3. Schleimige Degeneration.

Der **Schleim** (Mucin) ist eine zähflüssige, fadenziehende Masse, die in Wasser nicht löslich ist, sondern nur quillt, durch Essigsäure fädig und flockig ausgefällt und im Überschuss nicht wieder gelöst wird. Alkohol bewirkt ebenfalls eine Fällung, die jedoch, im Gegensatz zu der durch Essigsäure, bei Wasserzusatz wieder aufgehoben wird. Seiner chemischen Zusammensetzung nach stellt der Schleim wahrscheinlich eine Verbindung von Eiweiss mit einem Kohlehydrat dar. Leicht löslich ist derselbe in alkalischen Flüssigkeiten.

Schleimbildung aus Epithelien.

Die physiologische Schleimbildung geschieht an der Oberfläche der Schleimhäute und in den eigentlichen Schleimdrüsen aus dem Protoplasma von Epithelzellen. Nachdem ein Teil des Zellplasmas zu Schleim umgewandelt worden ist, sammelt sich derselbe in Form heller, glasartiger Tropfen in der Zelle an und tritt schliesslich aus derselben aus. An Cylinderepithelzellen entstehen in solcher Weise die sogenannten „Becherzellen" (Fig. 34); indem der Schleimtropfen sich in ihrem oberen Teile ansammelt und dann nach der

Oberfläche austritt, bildet die Zelle einen nach letzterer zu offenen becherartigen Hohlraum, in dessen Grund der Kern mit dem nicht zur Schleimbildung verwendeten Rest des Protoplasmas liegt. Bei Erhöhung der Schleimproduktion treten diese Becherzellen in vermehrter Zahl auf und vielfach kann man auch beobachten, dass das ganze Plasma der Zelle umgewandelt wird und diese nur mehr einen leeren Hohlraum darstellt.

An den Epithelien schleimproduzierender Drüsen sieht man vielfach die ganze Zelle von Schleim durchtränkt und dadurch hell und durchsichtig, während an der Wand der Drüsenalveolen halbmondförmig gestaltete, kernhaltige Plasmamassen sitzen. Aus letzteren entstehen wahrscheinlich körnige Zellen, die dann verschleimen. Oft geht auch hier die ganze Zelle in Mucinbildung auf. In den schleimigen Produkten finden sich in wechselnder Zahl die sogenannten Schleimkörperchen, stark gequollene, durchsichtige, ziemlich grosse Rundzellen.

Die pathologische Schleimbildung der Epithelien beruht teils auf einer krankhaften Steigerung der physiologischen Schleimproduktion, wie wir sie an katarrhalisch entzündeten Schleimhäuten beobachten (vergl. Kap. III B) und durch elektrische Reizung des Sympathikus und der Chorda an der Submaxillardrüse künstlich hervorbringen können. In den produzierten Sekretmassen finden sich in grosser Zahl Schleimkörperchen, zerfallene und in Degeneration begriffene, schleimig gequollene Epithelzellen und freies Mucin. Stätten abnorm starker Schleimbildung sind ferner die Epithelien vieler Cystengeschwülste, epitheliale Neubildungen der Schleimhäute und verschiedene Drüsengeschwülste. Die Mucinbildung kann dabei unter reichlichem Auftreten von Becherzellen oder auch ohne solche vor sich gehen und bis zur vollständigen schleimigen Degeneration der Zellen führen; so findet man in den Hohlräumen krebsiger Neoplasmen statt der Zellen oft nur mehr schleimige Ausfüllungen. Durch Verschluss von Ausführungsgängen schleimbildender Drüsen entstehen bei fortdauernder Sekretion grössere Retentionscysten, deren Epithelbelag durch den Druck der angesammelten Massen abgeplattet wird und zuletzt zu Grunde geht. Letztere wandeln sich später in dünnere, mehr wässerige Flüssigkeiten um. In solcher Weise entstehen Retentionscysten in der Mundhöhle und der sogenannte Hydrops vesicae felleae, eine cystische Erweiterung der Gallenblase.

Schleimige Umwandlung der Grundsubstanz (Metaplasie).

Von diesen Vorgängen wesentlich verschieden ist die Schleimbildung aus Bindegewebe, Knorpel oder Knochen. Sie geschieht hier durch schleimige Umwandlung der Grundsubstanz (vergl. Metaplasie s. u.), welche dabei zu einer strukturlosen, homogenen Masse aufquillt, während die Zellen nicht an der Mucinmetamorphose beteiligt sind. Durch einen mit schleimiger Umwandlung des Bindegewebes einhergehenden Prozess entsteht das sogenannte Myxödem der Haut; am Knorpel, wo der Verschleimung in der Regel eine Auffaserung der Grundsubstanz vorhergeht, findet sich dieselbe bei verschiedenen Gelenkaffektionen, am Knochen mehrfach nach Lösung der Kalksalze. Auf ähnlicher Umwandlung des Fettgewebes beruht die

als senile Erscheinung auftretende Metamorphose des Fettmarkes der Röhrenknochen zu Gallertmark. Endlich findet sich die schleimige Umbildung des Gewebes bei vielen Tumoren der Bindesubstanzgruppe als häufiges Vorkommnis.

In ihrer chemischen Zusammensetzung dem Mucin nahestehend sind jene oktaëdrischen Krystalle, die sich bei Asthma bronchiale im Sputum, ferner im leukämischen Blut finden (Charcot'sche Krystalle). (Vergl. Fig. 146.)

4. Kolloiddegeneration.

Das **Kolloid** ist eine dem Mucin ähnliche Masse, unterscheidet sich jedoch von diesem durch die festere, mehr gelatinöse Konsistenz, durch eine in der Regel mehr gelbliche oder bräunliche Farbe, sowie dadurch, dass Essigsäure keine Gerinnung in ihr hervorruft. Die hauptsächlichste Bildungsstelle des Kolloids ist die Schilddrüse, in deren Drüsenräumen bei älteren Individuen regelmässig mehr oder minder reichliche Mengen desselben zu finden sind, bei stärkerer Ansammlung auch dieselben so sehr ausdehnen, dass der Epithelbelag durch Druck zu Grunde geht. Die jedenfalls unter Mitwirkung der Drüsenzellen selbst entstehende Kolloidsubstanz tritt anfangs in Form kleiner sagoähnlicher Körner auf, die aber bald zu grösseren Massen zusammenfliessen und die Erweiterung der Drüsenbeeren, nicht selten unter Atrophie der Scheidewände und Bildung grösserer Cystenräume, bewirken. Häufig enthalten sie auch festere, geschichtete Körper, sogenannte Kolloidkörper, sowie einzelne Zellen eingeschlossen. Bei hyperplastischen Zuständen weist die Thyreoidea oft kolossale Mengen von Kolloid auf. Andere Bildungsstätten der letzteren sind manche Ovarialcysten, Retentionscysten der Cervikalschleimhaut, der Harnkanälchen, die Nebennieren und verschiedene Geschwülste.

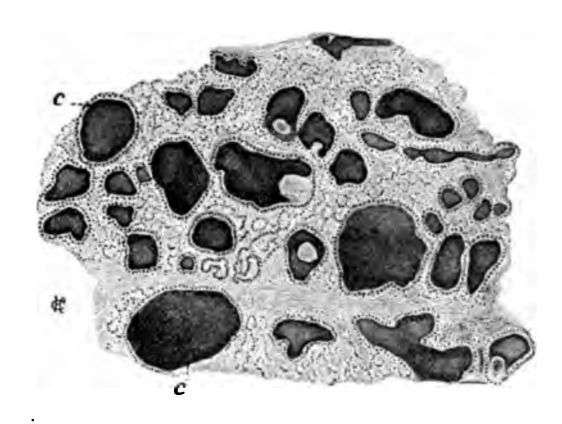


Fig. 20.
Struma colloides.
c Colloidmassen innerhalb der erweiterten Drüsenräume ($\frac{40}{1}$).

5. Amyloiddegeneration.

Die Amyloiddegeneration besteht in der Ablagerung der als **Amyloid** bezeichneten Substanz, die chemisch den Eiweisskörpern nahesteht und physikalisch durch ihren starken Glanz, eine gewisse Transparenz und feste, etwas elastische Beschaffenheit charakterisiert ist. Sie ist sehr widerstands-

fähig gegen Säuren wie gegen Alkalien. Mit mehreren Stoffen zeigt sie charakteristische Farbenreaktionen: auf Zusatz von Jodlösung färben sich amyloide Teile mahagonibraun, während das übrige Gewebe nur einen leicht gelben Farbenton annimmt. Durch Einwirkung von Jod und nachfolgendem langsamen Schwefelsäurezusatz erhalten die Partien eine dunkelrote und violette und schliesslich blaue Farbe, ein Verhalten, das dem Amyloid seinen Namen gegeben hat, da auch Stärke (Amylum) mit Jod und Schwefelsäure eine Blaufärbung giebt. Durch Methylviolett werden die amyloiden Massen rubinrot gefärbt, während die anderen Partien eine blauviolette Farbe annehmen; durch Jodgrün erhalten letztere eine blaugrüne, das Amyloid ebenfalls eine rubinrote Färbung. Durch diese Farbenreaktion ist die Substanz von anderen, physikalisch ähnlichen Stoffen (Hyalin) stets leicht zu unterscheiden.

Vorkommen.

Was die Form der Einlagerung betrifft, so bildet das Amyloid schollige oder klumpige Massen, die ausserhalb der Zellen in die Zwischensubstanz eingelagert sind. Es zeigt eine Vorliebe für gewisse Gewebe und auch an diesen tritt es besonders wieder innerhalb bestimmter Organe auf, indes kommt auch allgemein verbreitete Amyloiddegeneration an den verschiedensten Teilen des Körpers vor. Von den bevorzugten Geweben stehen in erster Linie die Gefässe und zwar die kleinsten Arterien, dann die Kapillaren (vergl. Fig. 21). An den ersteren zeigen sich die amyloiden Einlagerungen zuerst in der Media, deren Muskelzellen dabei zu Grunde gehen; an den Kapillaren lagert das Amyloid sich in Form von homogenen Massen dem Endothelrohr an, welche dieses nach und nach verengen. Weiter ergreift die Amyloidentartung auch bindegewebige Substanzen, namentlich das retikuläre Gerüst der Milz und der Lymphdrüsen, welches dadurch in ein Netzwerk dickerer, klumpiger Balken umgewandelt wird (Fig. 141) und das eigentliche Parenchym zur Atrophie bringt. An den drüsigen Organen können neben Kapillaren und kleinen Gefässen auch die das secernierende Drüsenepithel tragenden Basalmembranen ergriffen werden, so z. B. in der Niere die Membranae propriae der Harnkanälchen. Ob auch Epithelzellen selbst amyloid degenerieren, ist nicht sicher gestellt, jedenfalls ist das äusserst selten. Endlich findet man hie und da Amyloiddegeneration in der Grundsubstanz des Knorpels.

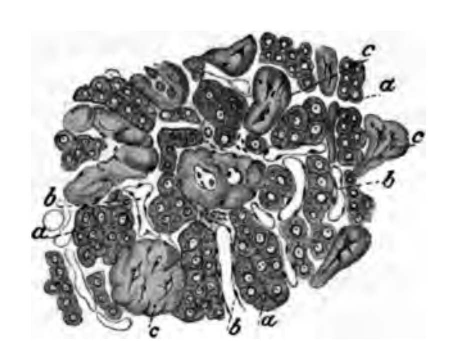


Fig. 21.

Amyloiddegeneration in der Leber.

a erhaltene Leberzellenbalken, b noch normale Kapillaren, c amyloide Kapillaren ($\frac{250}{1}$).

Bei intensiver Amyloiddegeneration ändert sich auch das makro-

Makroskopischer Befund.

skopische Aussehen der entarteten Organe; dieselben werden vergrössert, derber; bei diffuser Amyloidose von gleichmässig speckiger, etwas transparenter Beschaffenheit, während bei fleckweiser Entartung nur einzelne Stellen eine solche aufweisen und manchmal wie „gekochte Sagokörner" in der Substanz des Organes sich ausnehmen. Letzteres Verhalten zeigen sehr typisch manche Fälle von Amyloidmilz, in der die Follikel zu grossen, wie Sagokörner sich darstellenden Gebilden entartet sind — „Sagomilz".

Mit der Amyloiddegeneration geht in hochgradigen Fällen konstant eine Entartung und zwar eine einfache Atrophie oder auch eine Verfettung der Elemente einher; an den Gefässen gehen die Muskelfasern der Media zu Grunde; in der Niere werden die Glomeruli zu homogenen kernlosen Kugeln, auch die Harnkanälchen verfetten vielfach; in der Milz wird das Pulpagewebe atrophisch. Dieser Schwund von Organsubstanz wird teils durch die Verödung zahlreicher Gefässbahnen (in der Niere z. B. der Glomeruli), teils durch mechanischen Druck von seite der derben Amyloidsubstanz auf das zarte Parenchym verursacht.

In bezug auf die einzelnen Organe sind als von der Amyloidentartung bevorzugt zu nennen Niere, Milz, Leber, dann folgen Nebennieren, Darm, seltener die Intima der grossen Gefässe, Herz, Haut, Ovarien, Uterus und andere. Die Entartung betrifft nur eines dieser Organe oder tritt an mehreren Stellen zugleich auf; Fälle von allgemeiner Amyloiddegeneration entstehen bei einer Reihe von Allgemeinerkrankungen, denen kachektische Zustände des Körpers gemeinsam sind; es sind das Tuberkulose, besonders chronische tuberkulöse Gelenk- und Knocheneiterungen, Syphilis, Intermittens und Geschwulstkachexien. Woher die Amyloidsubstanz stammt, ist nicht sicher zu sagen; möglicherweise wird sie aus dem Blut in die Organe abgelagert, vielleicht sind auch Stoffe bei ihrer Entstehung beteiligt, die aus Zellen selbst ausgeschieden werden.

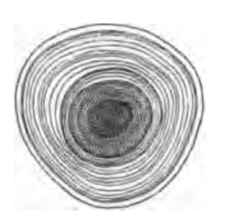




Fig. 22.
Corpora amylacea (250/1),

Corpora amylacea.

Als der Amyloidsubstanz nahestehend, wenn auch nicht mit ihr identisch und andere Farbenreaktionen gebend, sind die in manchen Geweben als kleine, meist nur mikroskopisch sichtbare, homogene oder konzentrisch geschichtete rundliche Gebilde auftretenden **Corpora amylacea** zu nennen. Sie färben sich mit Jod meist schon ohne Schwefelsäurezusatz blau; am häufigsten findet man sie im Centralnervensystem unter dem Ependym der Ventrikel und im Tractus olfactorius, wo sie bei älteren Individuen regelmässig vorhanden sind; ferner in narbigen Degenerationsherden, besonders in alten Infarkten (Lunge); in der Prostata erreichen sie eine bedeutende Grösse und sind vielfach bräunlich pigmentiert. Wahrscheinlich entstehen die Körper als Ausscheidungsprodukte oder Umwandlungsprodukte von Zellen.

6. Hyaline Degeneration.

In ähnlicher Weise wie das Amyloid bildet auch das **Hyalin** Einlagerungen in das Gewebe. Es tritt meist in Form scholliger und balkiger, oft auch mehr faseriger Massen auf, die nicht selten kleine Hohlräume einschliessen und zeigt wie das Amyloid eine homogene, glänzende, stark lichtbrechende Beschaffenheit, ist ebenfalls sehr widerstandsfähig gegen chemische Agentien, und hat eine ausgesprochene Verwandtschaft zu säurebeständigen Farbstoffen, besonders Säurefuchsin; durch Jod färbt es sich nur leicht gelblich wie das übrige Gewebe auch; überhaupt sind die Farbenreaktionen des Hyalin nicht so scharf wie die des Amyloid oder des Fibrins.

Hyalin entsteht namentlich im Bindegewebe und dem Blutgefässapparat, mit besonderer Vorliebe in der Adventitia kleiner Gefässe, und zwar bildet es sich sowohl in Zellen wie in Fibrillen, welche beide dadurch zu homogenen glänzenden Gebilden werden; erstere verlieren dabei ihre Kerne; beide bilden unter dichter Zusammenlagerung und Verschmelzung breitere homogene Bänder, welche von der ursprünglichen Struktur des Gewebes wenig oder nichts mehr erkennen lassen. Sehr häufig findet sich Hyalin in dem bindegewebigen Gerüst von Strumen, von chronisch entzündeten Ovarien und Nieren, in letzteren namentlich an der Bowmanschen Kapsel und den Kapillarschlingen der Glomeruli; besonders aber in den bindegewebigen Teilen von Geschwülsten, in sehr typischer Weise endlich im Reticulum der Lymphdrüsen bei verschiedenen Affektionen derselben; ferner in Tuberkeln, die sogar durch hyaline Umwandlung zur Heilung gelangen können.

Im obigen wurde nach dem Vorgange von Ernst nur jene homogene Substanz als Hyalin bezeichnet, welche die genannte Farbenreaktion mit Säurefuchsin aufweist. Es ist aber zu bemerken, dass es ausserdem noch eine grosse Reihe von homogenen Substanzen gibt, welche derselben gegenüber sich ablehnend verhalten, bisher aber fast allgemein auch als Hyalin bezeichnet worden sind. Sicher handelt es sich bei diesem älteren, weiteren Begriff Hyalin (v. Recklinghausen) um einen Sammelbegriff, der Produkte sehr ungleicher Provenienz in sich fasst.

Hieher gehören in erster Linie die sogenannten hyalinen Harncylinder, die aus transsudirtem Blutplasma, zum Teil aus Fibrin entstehen. Überhaupt kann Fibrin vielfach eine Umprägung (in Thromben, Exsudaten etc.) in eine homogene oder doch dick balkige Masse erfahren; eine ähnliche Umwandlung erleiden auch die Blutplättchenhaufen mancher Thromben. Andere homogene Massen entstehen durch Nekrose (s. p. 45), z. T. „fibrinoide Degeneration“ von Gewebsteilen, wie in Infarkten, diphtherisch erkrankten Schleimhäuten; hierher gehören auch zum Teil die hyalinen Auflagerungen auf den Herzklappen bei Endokarditis (Fig. 131), ferner die scholligen Massen, welche sich aus glatten oder quergestreiften Muskelfasern bei der sogenannten wachsartigen Degeneration derselben und bei der Nekrose der Herzmuskelfasern (Fig. 127) in den sogenannten Herzschwielen, sowie in manchen Geschwülsten (Myomen) bilden. Andere Arten, welche indessen zum grossen Teil Vorstufen echten Hyalins darstellen, entstehen aus bindegewebigen Teilen durch eine Art Aufquellung und dichte Zusammenlagerung der Fasern; in ähnlicher Weise bilden sich andere Formen in der Intima der Gefässe, namentlich bei der Atheromatose

und der obliterierenden Endarteriitis. Ebenfalls noch nicht klar ist die Herkunft des „Hyalins" in anderen Fällen hyaliner Gefässentartung, in denen es wahrscheinlich durch Umwandlung der Kapillarendothelien entsteht, zum Teil auch, wie das Amyloid, den letzteren in Form scholliger Massen angelagert wird. Manche Formen jener homogenen Masse sind wahrscheinlich durch Ablagerungen aus dem Blute oder direkt aus globulöser Stase roter Blutkörperchen entstanden. Endlich ist es auch denkbar, dass viele derselben eine Zwischenstufe zwischen Fibrin und Amyloid darstellen. In vielen Fällen findet später eine Verkalkung der hyalinen Produkte statt.

7. Hydropische Degeneration.

entsteht, indem die Zellen durch Flüssigkeitsaufnahme aufquellen. Zellkörper und Kerne werden dadurch heller, hie und da entstehen im ersteren auch kleine Vakuolen; schliesslich können die gequollenen Elemente zerfallen. Hierher ist auch die bei hochgradigen ödematösen Zuständen im Centralnervensystem regelmässig auftretende Quellung der Achsencylinder zu rechnen (Fig. 185); ausserdem findet sich die hydropische Degeneration namentlich an Epithelzellen, den Bindegewebszellen, den Gliazellen, bei hydropischen Zuständen infolge von Stauung oder entzündlichen Ödemen.

8. Petrifikation.

Unter solcher versteht man die Einlagerung von Salzen in das Gewebe; meist werden sie demselben auf metastatischem Wege durch das Blut zugeführt. Die häufigste dieser Imprägnierungen, die mit **Kalksalzen**, hat ihr Vorbild in der physiologischen Verkalkung des Knochens und des Knorpels, welche gleichzeitig zwei verschiedene Arten von Kalkeinlagerung darstellen, die auch unter pathologischen Verhältnissen wiederkehren.

Verkalkung.

Die eine derselben, die Kalkeinlagerung in den Knochen, ist eine gleichmässige, homogene, die andere, welche am verkalkenden Knorpel in der sogenannten Verkalkungszone der Epipyhse auftritt, ist eine krümmelige Einlagerung, bei welcher die einzelnen Partikel unter dem Mikroskop leicht als solche erkannt werden können.

Den Übergang zu pathologischen Kalkeinlagerungen bilden die bei der senilen Involution auftretenden Verkalkungen der Gefässwände und des Knorpels; überhaupt befällt die Verkalkung vorzugsweise abgestorbene oder im Absterben begriffene Gewebsteile, sowohl physiologisch präformierte wie neugebildete: nekrotische Epithelien und Ganglienzellen, bindegewebige Schwarten, hyaline Auflagerungen, atheromatös erkrankte Gefässwände (vergl. Fig. 134) und Herzklappen, unvollständig organisierte Thromben, kolloide Ausscheidungen, alte Exsudate, ganz besonders verkäste Massen, endlich auch Neubildungen, namentlich solche, die vom Knorpel oder Knochen herstammen und Granulationsgeschwülste. Abgestorbene Föten können bei Extrauterinschwangerschaft in ihren äusseren Teilen von Kalksalzen imprägniert werden (Lithopädion).

Der — meistens extracellulär eingelagerte — Kalk ist teils kohlensaurer, teils phosphorsaurer, häufig sind demselben Magnesiasalze beigemischt. Auf Zusatz von Salzsäure lösen die Massen sich auf, bei Anwesenheit von kohlensaurem Kalk unter Entwickelung von Kohlensäurebläschen. Setzt man Schwefelsäure zu, so sieht man unter dem Mikroskop zierliche Gypsnadeln aufschiessen.

Wenn reichlich gelöste Kalksalze im cirkulierenden Blute vorhanden sind, wie das bei destruierenden Knochentumoren der Fall ist, so bilden sich gerne Kalkablagerungen in den Epithelien der Niere und Ausscheidung krümmeliger Kalkmassen in dem Lumen der Harnkanälchen, sogenannte **Konkrementinfarkte** (s. u.). Beide Formen finden sich auch fast regelmässig bei Vergiftung mit Sublimat.

In Form kleinerer oder grösserer, meist geschichteter Körper finden sich **Kalkkonkremente** auch in anderen Geweben, wie in chronisch entzündeten Lymphdrüsen, alten Exsudaten und bindegewebigen Schwarten, ferner in den sogenannten Psammomen, in denen sie bei reichlicher Anwesenheit förmlich sandartige Massen bilden.

Imprägnierung mit Harnsäure und harnsauren Salzen.

Auch andere Stoffe als Kalk können auf metastatischem Wege eine Imprägnation von Gewebsteilen herbeiführen; besonders **Harnsäure** und **harnsaure Salze** lagern sich bei „harnsaurer Diathese“ im Gelenkknorpel, der Gelenkkapsel, in den Arterien, dem Endokard, dem Ohrknorpel, und anderen Teilen in amorphen oder krystallinischen Massen ab. Aus solchen bestehen auch die bei der Gicht auftretenden Tophi (Gichtknoten).

Anhang:

Konkrementbildung in Sekreten und Exkreten.

Bestandteile physiologischer Sekrete oder Exkrete können aus der sie in Lösung haltenden Flüssigkeit ausfallen, wenn die Konzentration der letzteren zunimmt; so findet man bei steigender Konzentration des Harnes in demselben reichliches Sediment von Uraten; ferner dann, wenn infolge abnormer Zusammensetzung des Sekrets die Löslichkeitsverhältnisse sich ändern (Gallensteine). Endlich können die ausgeschiedenen Konkremente von einer abnormen Beimischung zum Blute herstammen, wobei z. B. Gallenfarbstoff im Lumen der Harnkanälchen sich ausscheiden kann. In vielen Fällen findet die Konkrementausscheidung in Form einer Anlagerung an Fremdkörper statt, welch' letztere nicht selten in konzentrischer Schichtung von ihr umgeben werden. Die einmal ausgeschiedenen Konkremente geben vielfach ihrerseits Anlass zu neuen Niederschlägen, auch von solchen anderer Stoffe, so dass gemischte Ablagerungen entstehen.

Am häufigsten sind die Konkremente in den Gallenwegen und der Gallenblase, dann in den Harnwegen, seltener im Pankreas, in den Speicheldrüsen u. a.

Gallensteine.

Gallensteine bilden sich zum Teil schon in den Gallenwegen innerhalb der Leber, häufiger in der Gallenblase und den grossen Gallengängen und bestehen teils aus Gallenfarbstoff, teils aus Cholestearin neben Kalksalzen und organischen Bestandteilen. Die Neigung zu Gallensteinbildung zeigt in manchen Familien eine gewisse Erblichkeit; überwiegend betrifft sie das weibliche Geschlecht.

Harnkonkremente.

Konkremente, welche im Lumen der Harnkanälchen ausfallen, bilden in denselben die sogenannten **Konkrementinfarkte** und **Pigmentinfarkte;** sie liegen teils in den Kapselräumen der Malpighi'schen Körperchen, teils in den Lumen der Tubuli contorti, grösstenteils aber in den geraden Harnkanälchen der Markkegel, in diesen verschieden gefärbte Flecken und Streifen bildend, die meist deutlich gegen die Papille zu konvergieren. Die Stoffe, welche solche „Konkrementinfarkte" bilden, sind Harnsäure (bei Neugeborenen), Kalk, Hämoglobin und Bilirubin (Hämatoidin).

In dem Nierenbecken, den Ureteren und der Harnblase finden sich die Harnsteine, die aus Harnsäure, Uraten, oxalsauerem, phosphorsauerem oder kohlensauerem Kalk, Cystin und Xanthin bestehen können. (Näheres siehe im speziellen Teil.)

9. Pigmentierung.

Abnormitäten in dem **Pigmentgehalt** treten unter verschiedenen Verhältnissen an einer Reihe von Organen auf, ohne dass wir immer die Herkunft des Pigmentes bestimmt nachweisen könnten. Eine Reihe von abnorm starken Pigmentierungen der Haut, die wir zum Teil unter der Wirkung vermehrten Lichtzutrittes entstehen sehen, beruht nur auf **Vermehrung des physiologischen Pigmentes,** wie es in den Retezellen der Epidermis, an der Sklera und Chorioidea vorhanden ist. Auf eine solche ist auch die Bronzefärbung zurückzuführen, die beim Morbus Addisonii der Haut das charakteristische Aussehen verleiht. Möglicherweise stammt dabei das Pigment in letzter Instanz aus dem Blute. In anderen Fällen ist die stärkere Pigmentierung angeboren.

Vermehrung des physiologischen Pigmentes.

Pigmentatrophie.

Pathologische Pigmentanhäufung entsteht zweitens bei einer Reihe regressiver Zustände, die namentlich den einfachen Atrophien zugehören (s. u.). Sehr charakteristisch findet sich eine solche **„Pigmentatrophie"** oder **braune Atrophie** an den Muskelfasern des Herzens und in der Leber. Dabei ist das Pigment in die Leberzellen resp. die Herzmuskelfasern in Form kleiner, hellgelb oder bräunlich gefärbter Körnchen eingelagert (vergl. Fig. 128), die — im Gegensatz zu den Eiweisskörnchen — sehr widerstandsfähig gegen Säuren und Alkalien sind, von Fettkörnchen aber, ab-

gesehen von der dunkleren Farbe und ihrem geringen Lichtbrechungsvermögen, sich durch ihre Unlöslichkeit in Äther und Alkohol unterscheiden. Die Herkunft des braunen Pigmentes ist nicht sicher anzugeben, vielleicht stammt dasselbe ebenfalls aus dem Blute her.

Hämatogene Pigmentierung.

Pigmentbildung aus Blutextravasaten, **hämatogene Pigmentierung,** können wir in einer grossen Reihe von Fällen direkt verfolgen. Hat irgendwo eine Blutung in's Gewebe stattgefunden, so verfallen die ausgetretenen Blutzellen, soweit sie nicht einfach resorbiert werden, verschiedenen weiteren, zur Pigmentbildung führenden Veränderungen.

Zunächst sind die im Extravasat enthaltenen roten Blutzellen dem Einfluss der sie umspülenden plasmatischen Flüssigkeit ausgesetzt und dieser macht sich dadurch geltend, dass er das Hämoglobin löst und in die Umgebung diffundieren lässt, wobei also die roten Blutkörper gleichsam ausgelaugt werden, ein Vorgang, der sich wenige Tage nach der Extravasation vollzieht. Die zurückbleibenden farblosen Stromata der roten Blutkörperchen bilden nur mehr blasse, schwer sichtbare, schattenartige Scheiben und gehen bald durch Zerfall zu Grunde.

Das aus den roten Blutzellen diffundierte Hämoglobin durchtränkt den Blutherd und dessen Umgebung und giebt der letzteren den rötlichen oder gelblichen Farbenton der blutigen Imbibition. Dann findet in dem ausgetretenen Blutfarbstoff eine chemische Umwandlung statt; derselbe giebt nämlich nach einiger Zeit deutliche Eisenreaktion mit Ferrocyankalium und Salzsäure (welche bekanntlich an dem, obwohl sicher eisenhaltigen Hämoglobin nicht wahrnehmbar ist; man nimmt daher an, dass in letzterem das Eisen fester gebunden sei). Diesen, aus dem Hämoglobin durch Umwandlung entstandenen, die Eisenreaktion gebenden Farbstoff nennt man **Hämosiderin.**

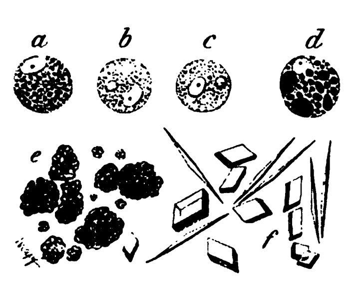


Fig. 23.
Freies und in Zellen eingeschlossenes Blutpigment.
a Pigmenthaltige Zelle, b rote Blutkörperchen haltige Zelle, c d pigment- und rote Blutkörperchen haltige Zellen, e körniges Blutpigment, f Hämatoidinkrystalle ($\frac{250}{1}$).

Dasselbe durchtränkt den Blutherd, sowie auch die sehr bald in denselben von der Umgebung her einwandernden amöboiden Zellen (s. u.). Aus dem gelösten Hämosiderin schlagen sich nun nach einiger Zeit amorphe körnige oder krystallinische Massen nieder, welche durch weitere chemische Zersetzung ihr Eisen abgeben — aus dem Hämosiderin hat sich das eisenfreie **Hämatoidin** gebildet, das in bräunlichen, gelblichen, amorphen oder krystallinischen Massen lange Zeit liegen bleibt und dem alten Blutherd eine mehr oder minder ausgesprochen rotbraune Farbe verleiht.

Ein anderer Teil der ausgetretenen roten Blutkörper wird von den erwähnten kontraktilen Zellen aufgenommen, die schon in den ersten Tagen nach Bildung des Extravasates von der Seite her in dasselbe einwandern, wie bei Besprechung der pathologischen Organisation noch näher anzugeben sein wird. Sie sind teils Leukocyten, teils mobil gewordene Abkömmlinge fixer Gewebszellen. Sowie dieselben rote Blutkörperchen in sich aufgenommen haben, bezeichnet man sie als **„rote Blutkörperchen-**

haltige Zellen". Innerhalb der letzteren machen die Blutkörperchen nun regressive Veränderungen durch. Sie schrumpfen, wobei ihre Farbe anfangs dunkler wird und zerfallen dann zu grösseren und kleineren, gelblich oder braun gefärbten Pigmentkörnchen, welche ebenfalls zuerst Hämosiderin, dann Hämatoidin sind. Durch späteren Zerfall der nunmehr **„pigmenthaltigen"** Zellen werden die Pigmentkörner frei; auch hier kommen **krystallinische** Bildungen in Form von rhombischen Tafeln und Nadeln zu stande.

Melanämisches Pigment.

Eine andere Gruppe hämatogener Pigmentierungen entsteht auf metastatischem Wege, indem innerhalb des cirkulierenden Blutes gebildetes, körniges Pigment in den Organen abgelagert wird. So entsteht das **melanämische Pigment** als Derivat des Blutfarbstoffes in chronischen Fällen von Malaria und bildet schwarze Einlagerungen in Milz, Knochenmark und Gehirn. In ähnlicher Weise kommen Hämosiderineinlagerungen bei perniciöser Anämie, namentlich in der Leber zu stande.

Blutpigmentinfarkt.

In Form von **Konkrementinfarkten** entstehen hämatogene Pigmentierungen in den Nieren als Hämoglobininfarkt, wenn bei Hämoglobinurie sich das Hämoglobin in Form amorpher bräunlicher Massen im Lumen der Harnkanälchen niederschlägt, und als Hämatoidininfarkt, wenn bei Nierenblutungen Hämatoidin sich in dieser Weise ausscheidet[1]).

Pigmentierung mit Gallenfarbstoff. Ikterus.

Gegenüber dem schliesslich grösstenteils körnig ausfallenden Blutpigment beruht die Pigmentierung mit **Gallenfarbstoff** meistens nur auf einfacher Imbibition der Gewebe, selten scheidet derselbe sich in Form von amorphen Körnern oder von Nadeln aus. Seiner chemischen Zusammensetzung nach ist der Gallenfarbstoff **Bilirubin** identisch mit dem Blutfarbstoff **Hämatoidin** und wird aus dem Blute durch die Thätigkeit der Leberzellen gebildet.

Allgemeine Imbibition der Gewebe mit Gallenfarbstoff, **Ikterus**, entsteht auf zweierlei Weise: entweder dadurch, dass infolge von Verlegung der Gallenwege, die in der Leber gebildete Galle nicht ausgeschieden werden kann und dann resorbiert wird — **Resorptionsikterus, hepatogener Ikterus;** oder dadurch, dass innerhalb des Blutes ein gesteigerter Zerfall roter Blutkörper stattfindet und so das mit dem Gallenfarbstoff Bilirubin identische

---

1) **Anmerkung.** Kadaveröse Veränderungen des Blutfarbstoffes. Nach dem Tode findet eine allmähliche Lösung des Blutfarbstoffes und Auslaugung desselben aus den roten Blutkörperchen statt, wodurch das Gewebe mit intensiv roter Farbe gleichmässig oder fleckig imbibiert wird. Man kann das sehr häufig an der Gefässintima und den Herzklappen beobachten und muss sich hüten, die rote Imbibition mit einer Entzündungsröte dieser Teile zu verwechseln. Durch die Einwirkung von Schwefelwasserstoff wandelt die rote Farbe sich in eine schmutzig-grünliche bis schwarze um, was namentlich am Magen-Darmkanal frühzeitig einzutreten pflegt. Auch körniges Blutpigment kann in der Leiche diese Farbe annehmen und dann grosse Ähnlichkeit mit Kohlenpigment erhalten; durch Einwirkenlassen von Schwefelsäure kann man unter dem Mikroskop leicht den Blutfarbstoff erkennen, da dieser sich in ihr unter Rückkehr der rötlichen Farbe — bei langsamer Einwirkung unter Eintreten der für die Gallenfarbstoffreaktion charakteristischen Farbennüancen — blau, grün, rosarot, gelb — löst.

Hämatoidin in vermehrter Menge gebildet wird — **Hämatogener** oder **Blutikterus.**

Hepatogener Ikterus.

Ein hepatogener Ikterus kommt bei Verschluss der grossen Gallenwege durch katarrhalische Schwellung der Schleimhaut (meist fortgesetzt von einer Gastroduodenitis) durch Tumoren, narbige Prozesse oder Gallensteine oder auch bei Verschluss und Obliteration kleiner Gallengänge innerhalb der Leber um so leichter zu stande, als die Galle unter sehr geringem Druck ausgeschieden und infolge dessen auch leicht zurückgehalten wird. Dabei gehen nicht bloss die Gallenfarbstoffe, sondern auch die Gallensäuren in's Blut über, wie diese auch mitsamt den ersteren durch den Harn ausgeschieden werden. Die Resorption der Galle in's Blut (Cholämie) bewirkt eine diffus gelbliche bis gelblich-grüne oder olivengrüne Verfärbung aller Körperteile, welche aber besonders stark an der Leber hervortritt.

Blutikterus.

Weniger klar liegen die Verhältnisse beim sogenannten **hämatogenen Ikterus.** Allerdings ist durch Versuche sichergestellt, dass bei gesteigerter Auflösung roter Blutzellen Ikterus entsteht — man kann eine solche künstlich hervorrufen, indem man blutzersetzende Stoffe dem Organismus einverleibt (Toluilendiamin, Arsenwasserstoff oder auch Blutflüssigkeit, welche durch Gefrieren und Wiederauftauenlassen lackfarben geworden war). Aber es ist noch nicht ausgemacht, ob der vollständige Zerfall bis zur Bildung von Bilirubin innerhalb der Blutbahn selbst oder doch unter Mitwirkung der Leber und in derselben vor sich geht, so dass also auch der hämatogene Ikterus in letzter Linie ein Resorptionsikterus wäre. Zwar findet man in der Regel die Leber in nicht höherem Grade als andere Teile gallig verfärbt und ein Hindernis des Gallenabflusses ist wenigstens nicht konstant nachweisbar; dass auch wirklich Galle in den Darm übertritt, beweist die hier vorhandene, beim hepatogenen Ikterus fehlende, dunkle Färbung des Darminhalts. Dennoch neigt man sich im allgemeinen mehr der Ansicht zu, dass es sich auch bei diesen Formen der Gelbsucht um Bildung des Gallenfarbstoffes in der Leber und nicht im Blute handle und diese Ansicht wird gestützt durch Versuche an Vögeln, bei denen auch nach Inhalation von Arsenwasserstoff der Ikterus ausbleibt, wenn vorher die Leber exstirpiert worden war.

Geschieht also die Bildung des Gallenfarbstoffes ausschliesslich in der Leber, so muss der Bilirubingehalt des Blutes aus der Leber stammen, der Blutikterus also in letzter Instanz ebenfalls ein Resorptionsikterus sein; dass dem so ist, beweist auch der mehrfach gelungene Nachweis von Gallensäuren in der Perikardialflüssigkeit Ikterischer, welcher nur durch Resorption von Galle in's Blut, nicht durch einfachen Zerfall von roten Blutkörperchen erklärt werden kann. Das Zustandekommen des Blutikterus ist demnach so zu deuten, dass bei gesteigertem Zerfall roter Blutkörperchen in der Leber eine abnorm reichliche Menge einer sehr pigmentreichen Galle gebildet wird und zwar in grösserer Menge, als von der Leber ausgeschieden werden kann, so dass ein Teil derselben wieder in's Blut übertritt. Entsprechend dem hierbei zu Grunde liegenden gesteigerten Blutzerfall, dessen Endprodukte von der Leber aus wieder ins Blut gelangen, hat man daher diese Formen der Gelbsucht als **hämato-hepatogenen** Ikterus bezeichnet.

Zu ihm gehört in erster Linie der fast physiologisch zu nennende Ikterus der Neugeborenen, welcher in den ersten Tagen des extra-

uterinen Lebens infolge der plötzlich gesteigerten Zersetzungsprozesse in den Geweben wie im Blut bei der Mehrzahl aller Neugeborenen zu stande kommt; dann die manchmal nach Transfusionen, die bei Hämoglobinämie und bei septischen oder pyämischen Allgemeinerkrankungen öfters zu beobachtende Gelbsucht.

Bilirubininfarkte, körnige oder krystallinische Ausscheidung von Bilirubin im Lumen der Harnkanälchen kommt beim Ikterus neonatorum vor (s. II. Teil).

Geschwulstpigment.

Das grüne oder schwarzgrüne Pigment, welches manchen **Geschwülsten** eigen ist, kommt wahrscheinlich durch Umwandlung von Blutfarbstoff zu stande; dagegen beruht die gebliche Färbung der sogenannten Xanthelasmen wahrscheinlich nur auf Einlagerung von feinen Fettkörnchen.

Das schwarze Pigment der **melanotischen** Tumoren, das meist intracellular liegt, stimmt mit dem der normalen Haut, Chorioidea, Pia etc. überein und lässt wie dieses seine Herkunft nicht mit Sicherheit verfolgen.

Pigmentierung durch Fremdkörper.

Eine letzte Gruppe von Pigmenten wird dem Körper von aussen zugeführt, von demselben durch die Haut oder die Atmungsorgane aufgenommen und teils in diesen Organen selbst abgelagert, teils mit der Lymphe verschleppt und auf metatastischem Wege anderen Organen zugeführt. Bekannt sind die Pigmenteinlagerungen, welche nach Tätowierung der Haut in den nächst gelegenen Lymphdrüsengruppen auftreten, ebenso die Schwarzfärbung der Lunge durch Kohlenstaub, der mit der Atemluft inhaliert wird, und von den Alveolen aus mit Hilfe des Lymphstromes in das interstitielle Bindegewebe, die Bronchialdrüsen und die Pleura gelangt; dass Kohlenstaub auch in's Blut aufgenommen und von diesem weiter transportiert werden kann, beweisen die Kohlenpartikelchen, die man hie und da auch in der Milz, der Leber und dem Mensenterium findet.

Dass die Verschleppung des Pigments zum Teil durch Wanderzellen geschieht, welche die Staubpartikel in sich aufnehmen, wurde bereits bei der Metastase (pag. 39) erwähnt. Wie Kohle, so werden unter Umständen auch andere Staubarten, Steinstaub, Eisenteilchen oder organischer Staub von der Lunge aus in den Organismus aufgenommen und bewirken verschieden gefärbte Pigmentierungen und oft auch ausgedehnte Schrumpfungs-Prozesse. Man bezeichnet derartige Staubkrankheiten als **Koniosen.** Die häufigsten derselben sind die Einlagerung von Kohlenstaub (Anthracosis), von Kalk (Chalicosis, vergl. Fig. 154) und von Eisenstaub (Siderosis).

Endlich können auch in Lösung befindliche Stoffe körnige Pigmentierungen einzelner Körperteile verursachen, wenn sie in den letzteren sich niederschlagen. So findet man in den Nieren, wie auch in anderen Organen bei längerem inneren Gebrauch von Argentum nitricum schwarze Silberniederschläge, die durch Reduktion an Ort und Stelle entstanden sind. Hier anzuschliessen sind die von gewissen Bakterien gebildeten Farbstoffe (grüner Eiter u. a., vergl. Kap. V).

C. Einfache Atrophie.

Unter **einfacher Atrophie** versteht man regressive Vorgänge, welchen typische qualitative Veränderungen der im vorigen Abschnitt beschriebenen Art fehlen. Ihr Effekt besteht in einer Verkleinerung der Teile, welche im wesentlichen in einer quantitativen Substanzabnahme der spezifischen Organelemente, in den Drüsen also auf einer solchen der Epithelien, in den Muskeln der Muskelfasern, in den Nerven einer solchen der Nervenfasern oder Ganglienzellen beruht. Die einzelnen Elemente zeigen dabei eine Verkleinerung, allein ihre Struktur bleibt im ganzen erhalten und insbesondere fehlen eigentliche Zerfallserscheinungen und ausgesprochene Infiltrationen mit fremdartigen Stoffen. Durch Fortschreiten der Volumsabnahme bis zum völligen Verschwinden einzelner Strukturelemente, z. B. einzelner Muskelfasern, wird der Vorgang zur nummerischen Atrophie. Ihr gegenüber fasst man die im vorigen Abschnitte charakterisierten Metamorphosen auch als „degenerative Atrophie" zusammen; eine scharfe Grenze zwischen ihr und dem rein quantitativen Schwund ist nicht zu ziehen, da nicht selten Übergangsformen vorkommen wie z. B. die mit Pigmentbildung einhergehende braune Atrophie, die nach ihrem sonstigen Verhalten und Auftreten der einfachen Atrophie zugerechnet werden muss.

Einfache Atrophie und braune Atrophie.

Wie das Individuum selbst, so haben auch dessen einzelne Zellen und Organe nur eine beschränkte Lebensdauer und nehmen nach einer gewissen Zeit an Leistungsfähigkeit wie an Fähigkeit zu assimilieren ab. Auch ohne eigentliche Erkrankung stellt sich im höheren Alter eine Substanzabnahme an den Elementen des Körpers ein, welche zwar oft mit gewissen Alterskrankheiten, so besonders sklerotischen Veränderungen der Gefässe zusammen vorkommt, aber nicht notwendig von solchen begleitet ist und eine unabhängige, nach dem allgemeinen Gesetz der beschränkten Lebensdauer entstehende Erscheinung darstellt. Diese **senile Involution**, ein rein cellularer, d. h. in den Zellen selbst begründeter Vorgang, ist das Prototyp der einfachen Atrophien; geringe Formabweichungen, die bei ihr vorkommen, werden wir auch für andere Formen einfacher Atrophie gelten lassen müssen. So stellt sich an den Muskeln häufig die erwähnte Pigmentablagerung ein; der Knochen wird rarefiziert, die atrophische Niere zeigt eine leichte Granulierung.

Mit der Abnahme der spezifischen Parenchymteile braucht nicht notwendig auch eine solche des interstitiellen Stützgewebes einherzugehen. Ja in manchen Fällen weist das letztere sogar eine deutliche Zunahme auf und bei gewissen Zuständen, die man als „Konkurrenzatrophien" bezeichnen könnte, ist eine übermässige Wucherung im Interstitium die Ursache des Parenchymschwundes (vergl. Hypertrophie Kap. III C). Auch bei einfacher Atrophie kommen zuweilen Kernwucherungen im Interstitium vor, welche

aber keine progressive Bedeutung besitzen — sogenannte atrophische Kernwucherungen. Im allgemeinen aber weist bei der einfachen Atrophie die mikroskopische Untersuchung eine rein quantitative Abnahme des Parenchyms als wesentlichen Befund nach. Sehr deutlich äussert sie sich an den quergestreiften Fasern der Herz- und Skelettmuskulatur, welche dabei schmäler werden, zum Teil auch zu Grunde gehen können (Fig. 24), ihre charakteristische Querstreifung aber lange Zeit behalten. Bei gleichzeitigem Auftreten des Pigments entsteht die sogenannte braune Atrophie. Atrophische Drüsen sind im ganzen verkleinert und auch die Drüsengänge und Acini, sowie die Epithelien haben an Volumen abgenommen. Die Atrophie der Leberzellen ist meistens mit Pigmentbildung verbunden. Am Gehirn sieht man nicht selten eine partielle oder allgemeine Atrophie, namentlich der Rinde; die Windungen sind von normaler Zahl und Konfiguration, aber oft kammförmig spitz und verschmälert. In den peripheren Nervenstämmen erleiden die atrophierenden Achsencylinder häufig eine Segmentierung, während das Mark bröckelig abfällt und resorbiert wird. An den Knochen äussert sich die einfache Atrophie in Form einer Osteoporose durch Erweiterung der Markräume und Havers'schen Kanäle, indem an der Knochensubstanz kleine Aushöhlungen (Lakunen) entstehen (vgl. II. Teil, Kap. VII A, Fig. 192), welche bei reichlichem Auftreten die Knochenbälkchen zackig machen und verschmälern; aber auch diese „lakunäre Arrosion" ist keine qualitative Veränderung im Sinne einer degenerativen Atrophie, sie findet sich schon unter physiologischen Verhältnissen überall, wo alte Knochensubstanz durch neue ersetzt wird und ebenso beim senilen Knochenschwund. In anderen Fällen besteht die Knochenatrophie nicht in einer Rarefikation, sondern einer Abnahme an äusserem Volumen (näheres s. II, Kap. VII). Das Fettmark der Röhrenknochen wandelt sich unter Atrophie des Fettes in Gallertmark um. An der Haut macht sich namentlich die senile Atrophie durch Dünnerwerden der Epidermis, Verkleinerung der Papillen und Schwund des subkutanen Fettpolsters geltend.

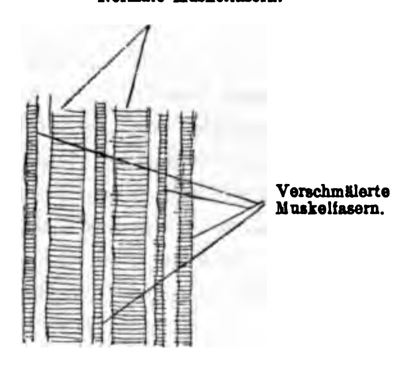


Fig. 24.
Einfache Atrophie von Muskelfasern (nach Fütterer).

Formen der Atrophie.

Nach den Ursachen der Atrophie können wir verschiedene Formen derselben unterscheiden.

Rein cellulare Formen.

Die **senile Atrophie** befällt besonders die Haut, das Gehirn und den Herzmuskel, ferner Knochen und Knorpel; an den Gefässen zeigen sich, wie erwähnt, häufig arteriosklerotische Veränderungen. Ihr am nächsten

stehen gewisse kachektische und marantische Zustände, die Atrophie, welche unter dem Einfluss des Fiebers durch einen vermehrten Stoffzerfall entsteht, endlich diejenige, welche sich an übermässige Leistung einzelner Organe, besonders von Drüsen anschliesst. Alle diese Formen sind wesentlich **cellularer**, primär in den Zellen begründeter Art, wenn auch, namentlich bei den anämischen Zuständen der herabgesetzten Ernährungszufuhr ein gewisser ursächlicher Anteil zugesprochen werden muss. Eine allgemeine **Herabsetzung** der **Ernährung** kann auch für sich allein Atrophie der Organe veranlassen, wie der Hungerzustand, verminderte Resorption und Nahrungsaufnahme bei chronischen Krankheiten des Verdauungskanals, wobei die einzelnen Organe in sehr verschiedenem Masse abnehmen: in erster Linie das Fett, die Körpermuskulatur, die Leber, das Blut; am wenigsten das Herz und Centralnervensystem, die sich während des Hungerzustandes aus den Zerfallsprodukten der anderen Gewebe erhalten.

Cirkulatorische Atrophie.

Dagegen ist es nicht völlig sichergestellt, ob auch **lokale Verringerung** der **Blutzufuhr** umschriebene Atrophien bewirken kann. A priori liegt es allerdings nahe, analog der ischämischen Nekrose eine lokale Atrophie als Effekt verminderter Blutzufuhr anzunehmen und gewisse herdweise Atrophien im Gehirn und Rückenmark, bei denen sonst nichts als eine Verengerung der zuführenden Gefässe nachweisbar ist, machen eine solche Annahme wahrscheinlich. Auch an den Nieren und anderen drüsigen Organen kommen ähnliche Herde vor. Gewiss ist, dass bei Zuständen chronischer venöser Blutüberfüllung atrophische Veränderungen an den Parenchymteilen vorkommen (Cyanotische Atrophie).

Neurotische Atrophie.

Innerhalb des Nervensystems entsteht eine Atrophie der Leitungsbahnen, wenn deren Zusammenhang mit den nervösen Centren des Gehirns oder Rückenmarks unterbrochen wird oder die Centren zerstört sind. Nach Zerstörung der motorischen Partien der Hirnrinde degenerieren die motorischen Bahnen im Rückenmark, nach solcher der Vorderhörner des letzteren die motorischen Fasern der peripheren Nerven (sekundäre Degeneration; näheres s. II, Kap. VI).

Es besteht aber auch ein „trophischer", d. h. die Ernährung bestimmender Einfluss der Nerven auf andere Organe. Dafür liefern einen Beweis die nach Nervenläsion und Rückenmarkskrankheiten verschiedener Art auftretenden trophischen Störungen an den zugehörigen Bezirken der Haut, der Muskeln und anderer Teile; vasomotorische Störungen spielen bei vielen dieser „Trophoneurosen" mit, genügen aber nicht allein, um das Auftreten dieser letzteren zu erklären. Zu den neurotischen Atrophien bestimmter Nervengebiete gehört auch die halbseitige Atrophie des Gesichts, welche mit Veränderungen am Trigeminus zusammenhängt und die Hemiatrophia infantilis, welche cerebralen Ursprungs ist, eine gekreuzte Atrophie, die den Kopf auf der einen, die Extremitäten auf der entgegengesetzten Seite betrifft, endlich die Ernährungsstörungen der Haut bei leprösen Veränderungen der Nerven

(Ausfallen der Haare, Schwinden der Haut im Bereich der Lepraknoten, Geschwürsbildung, abnorme Pigmentbildung u. a.).

Inaktivitäts-atrophie.

An Knochen und Muskeln gelähmter oder sonst wie dem Gebrauch entzogener Extremitäten, an Amputationsstümpfen und an den Kiefern nach Ausfallen der Zähne entwickelt sich ein Schwund von Substanz, welchen man als **Inaktivitätsatrophie**, Atrophie durch Nichtgebrauch bezeichnet hat.

Druck-atrophie.

Druckatrophie entsteht durch anhaltenden mässigen Druck, während durch sehr starken Druck Nekrosen erzeugt werden können. Beispiele von ersterer sind die Vertiefungen an der Innenfläche des Schädeldaches, welche durch die Wucherung der sogenannten Pacchionischen Granulationen hervorgerufen werden, ferner die allgemeine Verdünnung des Schädeldaches bei Hydrocephalus, die durch Cystengeschwülste und harte Tumoren an verschiedenen Organen hervorgerufenen lokalen Atrophien, dann die sogenannte Hydronephrose, die bei Verschluss des Harnleiters sich bildet und einen Schwund von Nierensubstanz infolge des auf letztere ausgeübten Druckes zur Folge hat. Zu beachten ist, dass vielfach gerade weiche Organe (Gehirn) von derartigen mechanischen Einflüssen weniger geschädigt werden, als der viel widerstandsfähigere Knochen, weil jenen ein weit grösseres Anpassungsvermögen zukommt.

Atrophie durch chemische Stoffe.

Endlich haben auch gewisse **chemische Stoffe** die Eigenschaft eine Substanzverminderung einzelner Teile hervorzubringen, wie z. B. das Jod einen atrophierenden Einfluss auf Drüsengewebe ausübt.

Kap. III.

Progressive Prozesse.

Gegenüber den bisher besprochenen regressiven Prozessen kommen wir nun zu einer Gruppe von Vorgängen, welchen eine Steigerung der vitalen Thätigkeit zu Grunde liegt, und die wir in Anbetracht ihres pathologischen Charakters als progressive Störungen des Zellenlebens bezeichnen; von ihnen sind wiederum die wichtigsten jene, die wir als vegetative oder formative zusammenfassen, da sie zu einer Zunahme der Elemente an Volumen oder Zahl führen. Den ersten Anstoss zu einer Produktion ihres gleichen sehen wir an der ersten Zelle des künftigen Organismus, der Eizelle, durch die Befruchtung veranlasst werden. Aber diese Fähigkeit der Vermehrung geht auch den Zellen des ausgebildeten Körpers im allgemeinen nicht verloren, sie schlummert gleichsam in denselben und kann unter verschiedenen Umständen wieder in Aktion treten. Die Ursachen hiefür sind teils äussere, teils innere, d. h. im Organismus selbst begründete und können im letzteren Falle wieder angeboren oder erst im späteren Leben erworben sein. Auch die ersteren sind in vielen Fällen nur Gelegenheitsursachen. Je nach dem sie veranlassenden Moment weist die Proliferation der Gewebe verschiedene Formen auf und wird von den verschiedenartigen Einflüssen in abweichende Bahnen gelenkt. Wir sind nicht im stande die einzelnen Formen in allen Fällen scharf zu trennen, denn oft stehen uns nur äussere Merkmale für ihre Charakterisierung zu Gebote, aber auch für den Fall, dass es einmal gelingen sollte, das über vielen derselben liegende Dunkel zu lichten, dürfen wir erwarten, dass zahlreiche Übergänge zwischen den uns jetzt extrem scheinenden Formen vorhanden sind, dass sie alle nur Glieder einer aufsteigenden Reihe darstellen, von denen jedes freilich in verschiedener Richtung abzweigt, und seiner ihm eigentümlichen Ursache entsprechend geartet ist.

Hauptgruppen der progressiven Vorgänge.

Wie dem im Jugendzustand befindlichen Gewebsteil die Fähigkeit innewohnt, zu einer bestimmten Grösse heranzuwachsen, so kommt auch dem bereits ausgebildeten die Fähigkeit zu, verloren gegangene Elemente zu ergänzen, wenigstens Lücken in seiner Substanz auszufüllen; die hier auftretenden Gewebsneubildungen bezeichnen wir als **Reparationserscheinungen.** Diese schliessen sich also genetisch am engsten an die physiologischen Wachstumsvorgänge an.

In anderen Fällen ist die Zellwucherung Folge äusserer Einflüsse, die entweder direkt die Zellen zur Proliferation anregen, oder zunächst Gewebsdefekte setzen, im letzteren Falle aber die hierauf einsetzende, an sich reparatorische Wucherung in bestimmter Weise beeinflussen und modifizieren. Diese Formen progressiver Thätigkeit gehören zu den Vorgängen der **Entzündung.**

Eine dritte Gruppe bilden Gewebswucherungen, welche zu einer einfachen Zunahme der Elemente an Zahl oder Volumen, unter Beibehaltung der normalen Struktur der Gewebe, zum Teil selbst derjenigen der Organe führen, die aber ohne nachweislich vorhergehende Gewebsverluste sich einstellen. Man bezeichnet sie als **Hypertrophie.** Ein Teil der hiezu gehörigen Fälle entwickelt sich als anatomische Grundlage einer von einem Organ geleisteten erhöhten Funktion, bei anderen muss der Anstoss zur Wucherung durch unbekannte innere Ursachen erfolgen; manche entstehen auch durch äussere Einwirkungen.

Einer vierten Gruppe von Neubildungsvorgängen endlich gehören Prozesse an, bei denen von einer oder mehreren Stellen aus, ohne für uns ersichtliche Ursachen, eine Wucherung junger Elemente stattfindet, welche mit dauernder Proliferationsfähigkeit begabt sind und unter Destruktion des Mutterbodens und der Umgebung überhaupt, z. T. sogar parasitenartig auf Kosten des Allgemeinzustandes des Organismus, zu meist umschriebenen, seltener diffus sich ausbreitenden Neubildungen heranwachsen; das sind die echten **Neoplasmen, Tumoren** oder **Geschwülste.** Bei ihnen hat die Vegetationsfähigkeit nicht nur eine Steigerung, sondern auch eine innere Umwandlung in bestimmten Richtungen erfahren.

Für alle progressiven Vorgänge bestehen gewisse allgemeine Gesetze und zwar in gleicher Weise für die physiologische Bildung, wie für das Wachstum unter krankhaften Verhältnissen. So gilt für alle Neubildungsvorgänge das allgemeine Prinzip, dass die einmal differenzierten Gewebe später nicht mehr ineinander übergehen. Aus Epithel wird niemals Bindegewebe oder umgekehrt, Muskeln, Nerven können nur wieder von diesen selbst, nie aber von anderen Gewebsarten gebildet werden. Nur ein Teil der Abkömmlinge des Mesenchyms, nämlich die Gewebe der Bindesubstanzgruppe zeigen unter sich Übergänge, wie sie auch schon physiologisch vorkommen. Knochen kann aus Knorpel oder Bindegewebe hervorgehen, letzteres durch schleimige Umwandlung zu Schleimgewebe, durch Aufnahme von Fett zu Fettgewebe werden.

Metaplasie. Derartige Umwandlungen, die sich indess im wesentlichen auf eine Veränderung der Intercellularsubstanz beziehen, bezeichnet man als **Metaplasie.** Eine solche kommt sowohl an neugebildeten wie an präformierten Geweben vor. Physiologisch entstehen das Fettgewebe und das Schleimgewebe auf diesem Wege, ferner das Fettmark der Röhrenknochen aus dem lymphoiden Mark derselben und ebenso im späteren Alter aus ersteren das Gallertmark. Unter pathologischen Verhältnissen entstehen durch Metaplasie teils regressive Metamorphosen, zu denen z. B. die schleimige Umwandlung von

Knorpel und Knochengewebe gehört, teils ist sie mit progressiven Veränderungen verbunden, wie das namentlich bei gewissen Geschwulstbildungen der Fall ist.

Histogenese der pathologischen Zellbildung.

Die histologischen Vorgänge bei der Gewebsbildung, die Histogenese derselben, stimmt im wesentlichen mit der Art des physiologischen Wachstums überein. Man sieht an dem in Regeneration oder Neubildung begriffenen Gewebe gleichsam wieder dessen Jugendzustand. Auch das pathologische Wachstum geschieht im allgemeinen auf dem Wege der Karyokinese: unter charakteristischer Umwandlung und Umordnung seiner Bestandteile teilt sich zuerst der Kern und dann das Plasma der Zelle. Bleibt unter fortwährend wiederholter Kernteilung die Teilung des Zellkörpers aus, so entstehen vielkernige grosse Zellen, sogenannte Riesenzellen. In anderen Fällen kommen Riesenzellen wahrscheinlich durch Verschmelzung mehrerer Zellkörper zu stande.

Bestandteile des ruhenden Kerns.

Der nicht in Teilung begriffene „ruhende Kern" weist folgende Bestandteile auf. Nach aussen ist er begrenzt von einer dünnen nicht immer gleich scharf hervortretenden Membran, der sogenannten **Kernmembran**. (In der Figur nicht eigens bezeichnet.) Um dieselbe herum findet sich nicht selten deutlich eine weitere sich nicht färbende Lage, die achromatische Kernmembran (m). Im Inneren besteht er aus einer mehr flüssigen Masse, dem sogenannten **Kernsaft** (s) und einer fädigen, in Form eines Netzwerks angeordneten Masse, dem sogenannten **Kerngerüst** (c). Dieses Kerngerüst ist nun teilweise belegt mit einer Substanz, welche die Eigenschaft hat, Farbstoffe sehr begierig aufzunehmen und festzuhalten und deshalb als **Chromatin** bezeichnet wird. Dasselbe überzieht zum Teil die Fasern des Kerngerüstes, und erscheint somit in Form von Fäden, zum andern Teil bildet es, und zwar namentlich an den Knotenpunkten des Gerüstes, dickere Klumpen und Körner. Zum Chromatin gehören ferner rundliche, scharf vom Übrigen abgegrenzte Körperchen, von denen in der Regel eines im Kerne vorhanden ist — **Kernkörperchen** oder **Nucleolus** (n) und die bereits erwähnte **Kernmembran**.

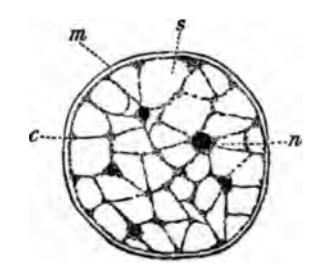


Fig. 25.
Schema des typischen Kernbaues.
m die achromatische Membran, n Kernkörperchen, c Kerngerüst, s Kernsaft, das Kerngerüst bildet an der Oberfläche des Kerns die chromatische Kernmembran (nach Bergh).

Die Menge und Anordnung des Chromatins ist in den Kernen der einzelnen Gewebsarten keineswegs überall die gleiche, auch wechseln diese Verhältnisse vielfach mit den Altersstufen der Kerne. Im allgemeinen bezeichnet man als **dunkle granulierte Kerne** jene, innerhalb deren Chromatinsubstanz in reichlicher Menge vorhanden ist und dem Kerne ein gleichmässig gekörntes Aussehen verleiht, wie in den lymphoiden Zellen, spindelförmigen Bindegewebszellen u. A. (Fig. 28 r, Fig. 29 a). In vielen anderen Kernen ist die Menge des dem Gerüst anliegenden Chromatins gering; dadurch tritt die chromatische Kernmembran, das Kern-

dunkle granulierte Kerne.

körperchen und die wenigen vorhandenen Chromatinfäden oder Körner deutlich hervor und der ganze Kern erhält das Aussehen eines hellen Bläschens, weshalb man solche Kerne auch **bläschenförmige Kerne** nennt (Fig. 28s, Fig. 34, a, b, f). Sie finden sich namentlich in Epithelien, auch Endothelien und sehr typisch in Ganglienzellen, jedoch auch in vielen der grossen Jugendformen der Bindegewebszellen (s. u.). Zwischen den dunklen granulierten und den hellen bläschenförmigen Kernen bestehen indes auch innerhalb derselben Gewebsart häufig alle möglichen Übergänge.

helle „bläschenförmige" Kerne.

Fragmentierte Kerne.

a

b

c

Fig. 26.

Drei Stadien der direkten Kernteilung nach Blochmann.

In bestimmten Zellformen, namentlich in Leukocyten und Eiterzellen finden wir Kerne, welche durch eigentümliche, von der gewöhnlichen abweichende Art der Kernteilung entstehen. Es findet nämlich an solchen Kernen eine direkte aber zunächst unvollkommene Abschnürung einzelner Teile von sehr verschiedener Grösse statt; die Teilstücke, von denen zwei oder eine grössere Zahl auftreten können, bleiben in Form von lappigen, hufeisenförmigen, kleeblattförmigen oder sogar netzartigen Gebilden miteinander in Zusammenhang. Oft findet weiterhin eine vollkommene Trennung der einzelnen Teilstücke voneinander statt, so dass die Zelle zwei oder mehr Kerne erhält. Man bezeichnet diese Vorgänge als **Fragmentierung,** die Kerne selbst mit ihren eigentümlichen, teils noch zusammenhängenden, teils schon getrennten Teilstücken als **fragmentierte Kerne** (Fig. 29, Fig. 38). In der Regel zeigen solche Kerne keine deutlichen Kernkörperchen, keine scharf hervortretende Kernmembran, überhaupt wenig Struktur, sondern eine ziemlich gleichmässige, im frischen Zustand (nach Essigsäure-Zusatz) stark glänzende Beschaffenheit und bei der Tinktion eine stark diffuse Färbung. An die Teilung des Kernes kann auch hier eine Teilung des Zellkörpers sich anschliessen, indes nimmt man von Zellen mit solchen fragmentierten Kernen an, dass sie sich zwar noch einigemale weiter teilen können, die Fähigkeit der Gewebsbildung aber verloren haben.

Der eigentlich typische Teilungsvorgang der Kerne und Zellen ist auch unter pathologischen Verhältnissen die **Karyokinese** (Mitose, indirekte Kernteilung). Dieselbe besteht im wesentlichen darin, dass das Chromatin des Kernes sich zu regelmässigen Figuren innerhalb desselben umordnet, welch' letztere eine Zweiteilung erfahren, wobei jede Hälfte einem der beiden jungen Kerne zukommt und zwar findet dabei eine genaue Halbierung der gesamten

Chromatinmenge statt. In manchen Fällen kommen auch dreifache und mehrfache Teilungen vor (pluripolare Mitosen).

Bei Beginn der Mitose teilt zunächst das dem Kern seitlich anliegende **Centrosoma** (Polkörperchen) sich in zwei Teile; diese rücken auseinander, bleiben aber durch eine lichte Brücke verbunden, welche sich allmälig zu einer aus feinen Fasern bestehenden spindeligen Figur, der sogenannten **achromatischen Spindel** umwandelt. Diese wächst mit, während die beiden Centrosomen an die Pole des Kerns gelangen. Um jedes der

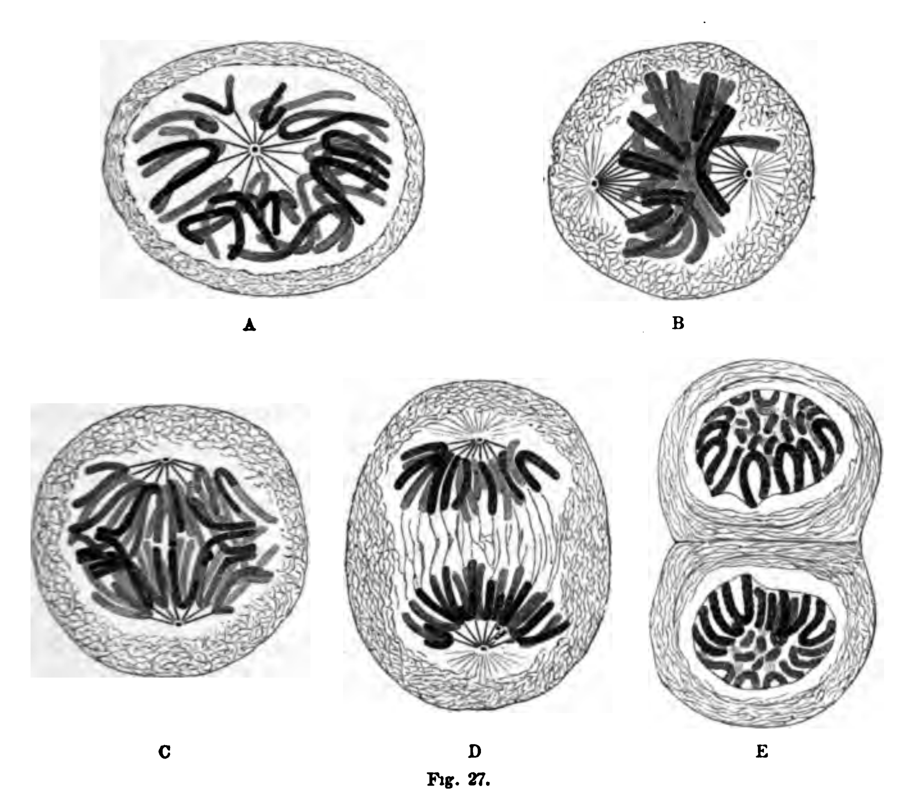


Fig. 27.
Fünf Stadien der indirekten Kern- und Zellteilung beim Landsalamander, etwas modifiziert nach Rabl.
A anfangendes Muttersternstadium, B Übergang zur Umordnungsphase: Spaltung der Chromosomen, C—D Wanderung der Chromosomen nach den Polen hinaus, E Tochtersternphase.
A zeigt das Polkörperchen, die achromatische Spindel und die Schleifen in der Polaransicht. B (Äquatorialplatte), die gleichen Elemente und die Polstrahlung von der Seite. C, D ebenfalls Äquatorialansicht.

Centrosomen entsteht nun eine radiär gestreifte, strahlenförmige Figur, die **Pohlstrahlung.** Mittlerweile hat sich im Kern eine **Vermehrung und Umordnung seiner chromatischen Substanz** vollzogen. An Stelle des zuerst vorhandenen **Netzwerks** (Gerüstfigur) bildet sich der sogenannte **Knäuel,** welcher aus einer grösseren Zahl einzelner **chromatischer Fäden** besteht. Es verschwindet die chromatische **Kernmembran** und der **Nukleolus,** wahrscheinlich indem sie in die nun entstehende Chromatinform mit einbezogen werden. Diese entsteht, indem die Chromatinfäden winkelig abgeknickte, mit zwei Schenkeln versehene Figuren, die sogenannten **Schleifen** bilden. Dieselben

ordnen sich um den Äquator der oben erwähnten achromatischen Spindel. So entsteht eine Sternfigur, der **Aster**, Monaster, Mutterstern (Fig. 28 unten und links oben). Dann geht an den Schleifen eine Längsteilung vor sich in der Weise, dass aus jeder Schleife zwei gleichgestaltete, aber dünnere Formen entstehen. Diese trennen sich voneinander und ordnen sich des weiteren so in zwei Partien, dass die Scheitel der einen Hälfte nach dem einen, die der andern Hälfte nach dem entgegengesetzten Pol zu gerichtet sind, während die offenen Winkel beider nach dem Äquator der ganzen Figur zu sehen. Dabei kommt gerade von jeder Schleife die durch Längsteilung gebildete Hälfte auf die eine, die andere auf die andere Seite der ganzen Figur, sodass thatsächlich eine genaue Halbierung des gesamten Chromatins stattfindet. Den Vorgang der letztgenannten Umordnung nennt man Metakinese, die um den Äquator der Spindel angeordnete Figur: **Äquatorialplatte.** Nun rücken die beiden Hälften derselben auseinander und bilden so von der Seite gesehen (Fig. 28 rechts oben) die **Tonnenform.** Durch Umordnung der Fäden entstehen wieder Sternfiguren (**Tochtersterne**), welche sich ihrerseits in Knäuelformen und schliesslich in mit Kernmembran und Nucleolus versehene ruhende Kerne umwandeln, während die achromatische Spindel schwindet.

A. Reparationsvorgänge.

1. Regeneration und Wundheilung.

Grenzen der Regenerationsfähigkeit.

Die Fähigkeit der Regeneration, welche niederen Wirbeltieren bekanntlich in so hohem Maasse eigen ist, dass selbst ganze Organe wieder ersetzt werden, ist bei höheren Wirbeltieren und dem Menschen im allgemeinen auf geringe Gewebsverluste beschränkt und überdies an den einzelnen Gewebsarten sehr verschieden. Während z. B. in Epithel und Bindegewebe die Fähigkeit der Wiederherstellung eine verhältnissmäsig hohe ist, kommt sie im Centralnervensystem kaum in Betracht.

Im allgemeinen erfolgt die Regeneration auf dem Wege der mitotischen Teilung von den entsprechenden Geweben aus, die des Epithels also wieder vom Epithel, die des Bindegewebes wieder von solchem her. Vielfach kann man beobachten, dass zum Zweck der Wiederherstellung eine viel grössere junge Gewebsmasse gebildet wird, als zur Deckung des Defektes nötig wäre und als auch thatsächlich später bestehen bleibt; man denke nur an die überschüssigen Knochenmassen, welche bei der Heilung von Frakturen den Kallus zusammensetzen und nach und nach schwinden, wenn die Verbindung beider Bruchenden an Festigkeit gewonnen hat. Ähnliche Überproduktionen junger Elemente sehen wir auch in den ersten Stadien der Regeneration der Deckepithelien, der Drüsen und des Bindegewebes.

Bedingung dafür, dass die einem Gewebsverlust folgende Zellwucherung auch wirklich zu Regeneration des Gewebes führt, ist vor allem, dass störende Einflüsse aller Art von derselben fern bleiben; sodann eine ausreichende, die Ernährung der jungen Elemente garantierende Blutzufuhr endlich ein entsprechender Allgemeinzustand des Körpers; bekannt ist, dass durch Schwäche desselben, speziell auch im höheren Alter, die Re-

generationsfähigkeit der Gewebe abnimmt. Aber auch bei günstigen allgemeinen und lokalen Verhältnissen setzt die beschränkte Proliferationsfähigkeit der einzelnen Gewebe der völligen Wiederherstellung ihre Grenzen, so dass Wundheilung und Restitutio ad integrum keineswegs sich deckende Begriffe sind. Freilich findet auch bei den höheren Wirbeltieren eine Deckung erlittener Substanzverluste oder doch ein geweblicher Abschluss der Wundränder statt, aber die Vorgänge, welche hier sich abspielen, gehören nur zum Teil der eigentlichen Regeneration an, während sie zum grossen Teil in Zunahme von Stützgewebe bestehen. Es ist ein allgemeines Gesetz, dass da, wo die Regenerationsfähigkeit der Gewebe nicht ausreicht, einen Defekt durch die spezifischen Organelemente zu decken, derselbe durch ein indifferentes Stützgewebe ausgefüllt wird, ebenso wie auch am Embryo in den zwischen den Bildungen der Keimblätter bleibenden Raum Abkömmlinge des Mesenchyms sich einschieben. Als solches Stützgewebe tritt in den meisten Organen das Bindegewebe, im Centralnervensystem das Gliagewebe in erster Linie ein; es kommt zur Bildung einer **Narbe,** in welcher zwar auch die spezifischen Organelemente (Epithelien, Drüsen, Muskelfasern etc.) vertreten sein können, welche aber doch nicht die physiologische Struktur genau wiederherstellt.

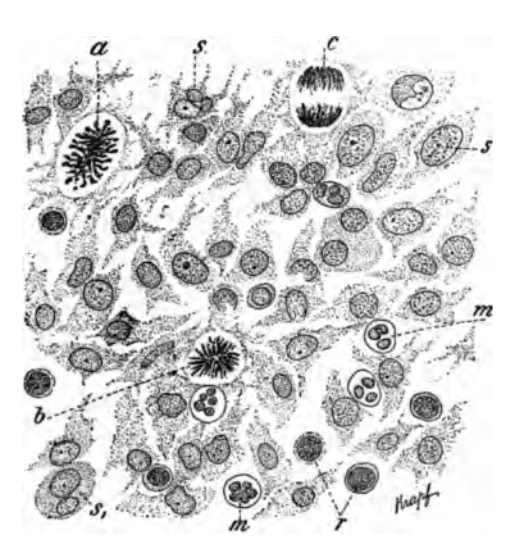


Fig. 28.

Zellen des Granulationsgewebes.

s grosse spindelförmige, sternförmige und runde Zellen, z. T. mit mehreren Kernen, a Knäuel, b Mutterstern, c Tonnenform, r kleine Rundzellen, m Zellen mit fragmentierten Kernen ($\frac{500}{1}$).

Neubildung des Bindegewebes. Entwicklung der Narbe.

Die bei der Narbenbildung vor sich gehende Bindegewebsentwicklung geschieht in der gleichen Weise wie bei der Regeneration des Bindegewebes überhaupt und nimmt ihren Ausgang von einer lebhaften Wucherung und Vermehrung der Bindegewebszellen in der Umgebung der Wundränder.

Zellen des Granulationsgewebes.

In den Anfangsstadien stellen die gewucherten Elemente vorwiegend sogenannte **Rundzellen** (Fig. 28 r) dar, kreisrunde Zellen mit einem dunklen, stark granulierten Kern, der den Zellkörper fast vollkommen ausfüllt, so dass dieser nur einen schmalen Hof um den Kern bildet und oft nur mit sehr starken Vergrösserungen deutlich wahrgenommen werden. Sehr bald tritt nun zwischen den Zellen eine zunächst homogene schleimhaltige Masse

als **Grundsubstanz** auf, welche jedenfalls von den Zellen her gebildet wurde. Die letzteren nehmen sodann andere Formen an, indem sie in längliche **spindelförmige** oder **sternförmige**, in beiden Fällen mit **Ausläufern versehene Elemente** sich umwandeln, welche durch zahlreiche Anastomosen unter sich zusammenhängen und so in Form eines Netzwerkes die Grundsubstanz durchziehen (Fig. 29 c). Häufig finden wir unter ihnen **grössere Zellen** verschiedener Gestalt, welche durch ihren deutlichen Zellkörper und den meist hellen bläschenförmigen Kern (vergl. pag. 74) eine gewisse Ähnlichkeit mit **Epithelzellen** erhalten und deshalb auch als „**epitheloide**", d. h. **epithelähnliche Zellen** bezeichnet worden sind.

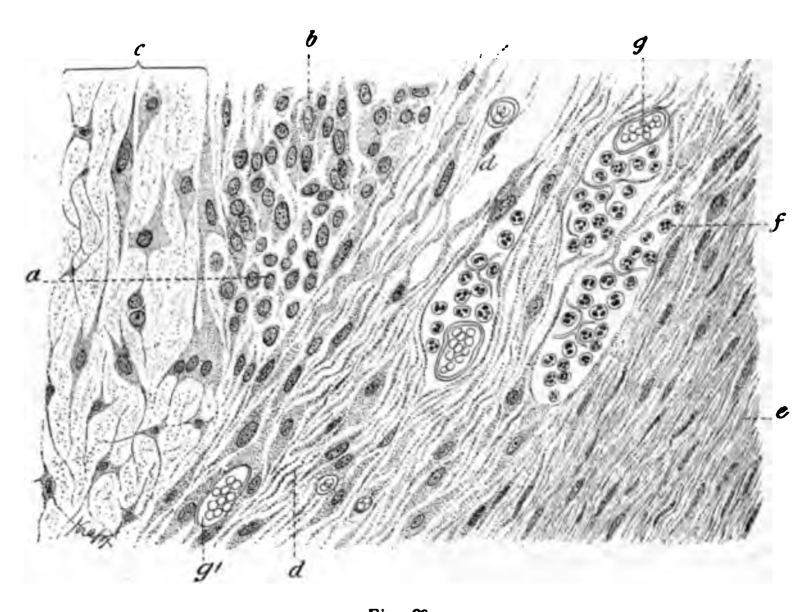


Fig. 29.

Granulationsgewebe.

a Rundzellen, b etwas grössere spindelige Zellen, c Sternzellen mit Ausläufern, z. T. zusammenhängend, dazwischen etwas Grundsubstanz, welche durch die Härtung leicht körnig geworden ist, d, d Auftreten von Fasern neben den hier meist spindeligen Zellen, e deutlich faserige Partie, f Infiltrate von Leukocyten mit fragmentierten Kernen, g, g¹ Gefässe ($\frac{350}{1}$).

Von zwei oder dreikernigen Elementen zu grossen, oft vielkernigen Riesenzellen sind nicht selten alle Übergangsstufen vertreten, indes kommen die grossen Formen der letzteren nur unter besonderen Umständen in grösserer Menge vor. Ausserdem finden sich unter den jungen Zellen mehr oder minder zahlreiche, an ihren Kernen im allgemeinen leicht erkennbare **Leukocyten** (s. pag. 74) und endlich **Mastzellen**, rundliche Elemente, welche in ihrem Plasma unregelmässig kleine, mit basischen Anilinfarben besonders stark tingirbare Körnchen eingelagert enthalten. Die wesentlichen Elemente des jungen Keimgewebes stellen aber die genannten, anfangs runden, später mehr spindelförmigen oder sternförmigen Zellen dar, welche durch Wucherung der Bindegewebszellen selbst entstanden sind; sie allein sind es, welche später die Bildung des jungen Bindegewebes vollziehen und hiedurch den

Namen Fibroblasten verdienen; das an geeigneten Präparaten wahrnehmbare Vorhandensein zahlreicher Kernteilungsfiguren zeugt von dem Zustande lebhafter Vermehrung, in welchem sie sich befinden. Zu letzterer bedürfen sie aber einer entsprechend gesteigerten Blutzufuhr und diese wird dadurch hergestellt, dass eine Vaskularisation des jungen Gewebes sich ausbildet, welche wiederum nur von der unmittelbaren Umgebung ausgehen kann. An den Kapillaren der letzteren bilden sich Sprossen der Wand, welche zwischen die jungen Zellen hereinwachsen; anfangs stellen die Sprossen solide Auswüchse der Endothelien dar, dann aber werden sie hohl und erhalten auch selbständige Kerne, die gleichfalls von denen der Endothelien abstammen. Indem die jungen Gefässprossen sich weiter verzweigen, miteinander in Verbindung treten und, nachdem sie hohl geworden sind, Blut führen, bildet sich in dem jungen Gewebe ein System reichlicher, sehr zartwandiger Gefässe, an welche auch spindelförmige Zellen sich aussen anlegen und die Wand verstärken.

Vaskularisation.

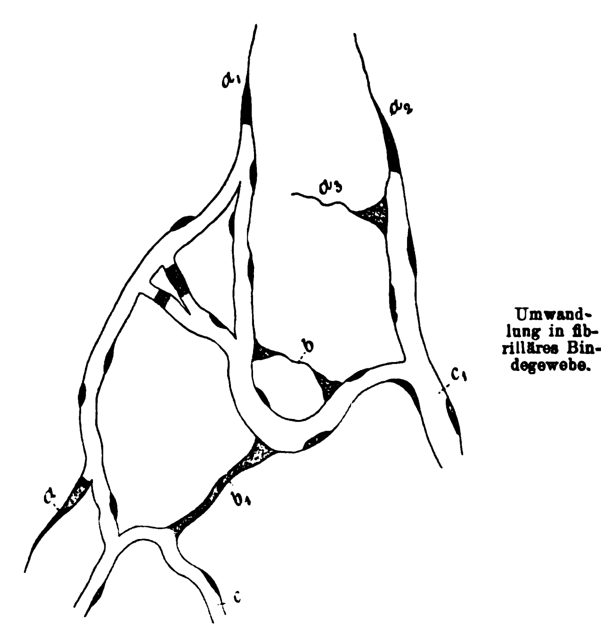


Fig. 30.
Kapillargefässbildung (nach Arnold).
a, a_1, a_2, a_3 Sprossen, b, b_1 in Verbindung getretene Sprossen, c, c_1 ausgebildete junge Kapillaren ($\frac{320}{1}$).

Das in dieser Weise vaskularisierte junge Keimgewebe heisst **Granulationsgewebe**; es gleicht, wie man sieht, dem embryonalen Bindegewebe und besitzt wie dieses anfangs keine faserige Struktur. Schon sehr frühzeitig erfolgt aber in ihm eine Differenzierung der von den Zellen ausgeschiedenen homogenen Grundsubstanz, indem in derselben leimgebende Fasern, die Fibrillen, auftreten und sich hie und da zu Bündeln zusammenlegen, die zwischen den Zellen hinziehen. Sie bilden die Faserbündel des späteren, fibrillären Bindegewebes, während andere Fibrillen zu elastischen Fasern werden. Mit der Zunahme dieser fibrillären Intercellularsubstanz schwindet ein Teil der jungen Zellen anscheinend vollkommen, die übrigen bleiben an der Oberfläche der Fibrillenbündel liegen, platten sich ab und gehen so in die fixen Zellen des fertigen, faserigen Bindegewebes über (Bindegewebskörperchen). Als solche bilden sie teils spindelförmige, mit ihrem Längsdurchmesser der Faserrichtung entsprechend gelagerte Elemente, deren Protoplasma meistens stark an Masse abnimmt, so dass man häufig nur noch mit starken Vergrösserungen einen Rest desselben an den Polen des in der Regel länglichen Kernes wahrnehmen kann, andere bleiben, gleichfalls unter Verminderung ihres plasmatischen Zelleibs, sternförmig, wieder andere wandeln sich in fast ganz homogene, unregelmässige blattförmige Gebilde um; da die Zellen der Oberfläche der Fibrillenbündel anliegen und ihre Anastomosen untereinander mindestens zum Teil erhalten

Umwandlung in fibrilläres Bindegewebe.

Zellen des fibrillären Bindegewebes.

bleiben, so bilden sie ein Netzwerk, welches die zwischen den Bindegewebsbündeln bestehen bleibenden Lücken und Spalten durchzieht, dieselben jedoch nicht ausfüllt, sondern nur teilweise auskleidet. Auch in diesem fertigen Bindegewebe trifft man konstant noch Wanderzellen, lymphoide und mehrkernige, aus dem Blute stammende Elemente und Mastzellen.

Fig. 81.
Fibrilläres Bindegewebe mit Zellen und Fasern. Nach Leydig.

Während die faserige Struktur des so entstandenen Narbengewebes immer mehr sich ausprägt, findet eine starke Verkürzung und Schrumpfung der jungen Fibrillenbündel statt, wodurch das Volumen der Narbe bedeutend reduziert wird, ihre Konsistenz aber zunimmt, die sogenannte **Narbenkontraktion.** Mit der Zeit findet auch eine teilweise Rückbildung des vorher sehr reichlichen und dichten Gefässnetzes statt.

Für die Genese des Granulationsgewebes hat in letzter Zeit Grawitz eine, gegenwärtig noch in lebhafter Diskussion begriffene Hypothese aufgestellt, derzufolge die Intercellularsubstanz, also die Fibrillenbündel sich wieder in Zellen umwandeln können: „Bei der normalen Entwicklung des Bindegewebes, sowie bei der Bildung von pathologischem Narbengewebe aus Granulationsgewebe gehen zahlreiche Zellen in eine faserige Beschaffenheit über, so dass sie durch unsere kernfärbenden Mittel nicht mehr sichtbar gemacht werden. Dieser Übergang ist aber nicht, wie man bisher annimmt, ein Zugrundegehen der zelligen Natur der Faser, sondern eine Art von Schlummerzustand, aus welchem sie auf Grund verschieden wirkender Ursachen wieder erwachen können. Dabei tritt innerhalb der Fasern zuerst der Kern, dann der Zelleib hervor, die fertige Zelle ist vermehrungsfähig wie die normalerweise vorhandenen fixen Bindegewebszellen".

Regenerationsvorgänge bei Verlust einzelner Zellen oder Zellkomplexe.

Am günstigsten für eine vollkommene Regeneration liegen natürlich die Verhältnisse da, wo nur einzelne Zellen oder Zellkomplexe ohne Schädigung der sonstigen Struktur verloren gingen. Hieher gehört alles, was man als physiologische Regeneration bezeichnet hat, d. h. den Wiederersatz unter physiologischen Verhältnissen zu Grunde gehender Zellen. So findet an den Deckepithelien der äusseren Haut und der Schleimhäute eine fortwährende Abnützung und Wiederherstellung von Elementen statt, ebenso auch den Epidermoidalgebilden, Haaren und Nägeln. Etwas ähnliches finden wir auch an den Lieberkühn'schen Krypten des Darmes und an den Talgdrüsen, wo das Sekret durch Degeneration der Zellen selbst geliefert wird, während in der laktirenden Mamma meist nur Teile von Zellen zu Grunde gehen und in die Milch übertreten. Ausser an Epithelien spielt sich eine physiologische, durch fortwährenden Verlust bedingte Regeneration auch an den Elementen des Blutes ab; die Lebensdauer der einzelnen roten Blutkörperchen ist eine verhältnismässig kurz bemessene und somit ist das Bedürfnis einer fortwährenden Neubildung solcher ge-

geben, welch' letztere, beim Erwachsenen wenigstens, ausschliesslich im Knochenmark sich zu vollziehen scheint. Auch weisse Blutzellen gehen permanent durch Austritt an die Schleimhautoberflächen, namentlich über follikulären Apparaten, verloren und werden in den Keimcentren der Lymphdrüsen und den Follikeln der Milz und des Darmes ersetzt. Endlich wäre hier die Regeneration der Samenfäden seitens der Spermatoblasten anzuschliessen.

Auch unter pathologischen Verhältnissen entstandene Verluste werden unter den genannten Bedingungen im allgemeinen leicht ersetzt; indes finden sich hier schon erhebliche Verschiedenheiten an den einzelnen Gewebsarten. An Schleimhäuten sehen wir nach Ablauf eines Katarrhs eine rasche Regeneration der Epithelien vor sich gehen. Beobachtungen am Menschen und Tierversuche lehren, dass auch in der Niere eine vollkommene Regeneration der Epithelien möglich ist, wenn der Verlust eine gewisse Ausdehnung nicht überschritten hat. Noch günstiger liegen die Verhältnisse in der Leber, wo sogar von Gallengängen aus Neubildung von Leberzellen erfolgen kann, indem die Gallengangepithelien sich direkt in Leberzellen umwandeln. In ähnlicher Weise können auch in der Magen- und Darmschleimhaut Drüsenepithelien von Resten erhalten gebliebener Drüsen, zum Teil auch von den Epithelien der Ausführungsgänge her regeneriert werden. Auch an quergestreiften Muskelfasern führt eine regenerative Wucherung unter Umständen zu völligem Wiederersatz des verlorenen, so in den Fällen sogenannter wachsartiger Degeneration, wo einzelne Muskelfibrillen einer Nekrose verfallen und ebenso bei jenen vorübergehenden trophischen Störungen, bei denen infolge einer Leitungsunterbrechung in den peripheren Nerven ein Teil der Muskelfasern zu Grunde geht (vergl. II Kap. VI). Die Bildung von Muskelsubstanz geht von den Muskelkörperchen aus, welche in Wucherung geraten, sich mitotisch teilen, mit einem reichlichen Protoplasmasaum umgeben (Sarkoplasma); dann fliessen sie zu kernigen Platten zusammen und differenzieren sich, während sie Längs- und Querstreifen erhalten, zu Muskelfasern. An der glatten Muskulatur geschieht die Vermehrung durch Teilung der Muskelzellen, welcher die Kernteilung in gewöhnlicher Weise voranging. Fraglich ist es, ob auch im Centralnervensystem eine Regeneration einzelner Elemente, Ganglienzellen oder Nervenfasern vorkommt; auf das Verhalten der peripheren Nerven werden wir unten zurückkommen.

Heilung per primam intentionem.

Dem Verlust einzelner Zellkomplexe am nächsten kommt jene Form von Verwundungen, bei denen ein Gewebe durch einen glatten Schnitt oder Stich ohne Quetschung oder sonstige Veränderung der Wundränder durchtrennt ward und eine unmittelbare Vereinigung der letzteren (durch Naht z. B.) stattfindet. Bleibt eine Wundinfektion ausgeschlossen, so geht die Wundheilung nahezu ohne alle Komplikationen vor sich, ein Vorgang, welchen man als **reunio per primam**

intentionem bezeichnet hat. In einfacher Weise lässt dieselbe sich an der äusseren Haut verfolgen. An der frisch vernähten, nicht infizierten Schnittwunde derselben verkleben zunächst die Wundränder, wobei das angrenzende fibrilläre Cutisgewebe unter starkem Aufquellen seine streifige Struktur einbüsst und eine mehr gallertige Beschaffenheit annimmt. Auch etwa ergossenes Blut oder Transsudat kann zur Verklebung der Ränder beitragen. Dann bildet sich von den Bindegewebszellen und Endothelien der Ränder her eine schmale Zone von Granulationsgewebe, welches sich schliesslich in eine lineare Narbe umwandelt, während schon frühzeitig die verlorenen Epithelzellen durch Wucherung ihrer Nachbarn ersetzt worden sind. In ähnlicher Weise heilen Schnittwunden an Schleimhäuten und drüsigen Organen; vielfach findet man dabei die schliesslich resultierende Narbe von Drüsenwucherungen durchsetzt, die wenigstens einen Teil der epithelialen Gebilde wieder herstellen. Ein etwas abweichendes Verhalten zeigt das Centralnervensystem insofern, als hier sich um eine Schnitt- oder Stichwunde eine verhältnismässig breite Degenerationszone, (sogen. „traumatische Degeneration") ausbildet (s. II Kap. VI). Dagegen ist dem peripheren Nervensystem, wie erwähnt, eine ausgebildete Fähigkeit zur Wiederherstellung eigen. Nach Durchschneidung oder sonstiger Durchtrennung von Nervenstämmen, gehen die Fasern des peripheren Endes zu Grunde, während von dem centralen Stumpfe her zahlreiche neue Achsencylinder gebildet werden und in den peripheren Teil hineinwachsen, wenn ihnen das nicht durch Narbengewebe, das zwischen beiden Stücken sich entwickelt, oder durch zu weites Auseinanderweichen derselben unmöglich wird. (Näheres siehe II. Teil Kap. VI.)

Weniger günstig liegen die Verhältnisse beim Muskelgewebe. Allerdings können glatte Schnittwunden in diesem durch Neubildung von Muskelfasern heilen, jedoch ist hier eine genaue Aufeinanderpassung der Wundränder erforderlich, was durch die gerade hier so leicht entstehende Retraktion derselben oft verhindert ist. In solchen Fällen kommt es zur Bildung einer schmalen Narbe, welche freilich die Funktion des Muskels nicht behindert, da sie gleichsam nur eine pathologisch entstandene Inscriptio tendinea darstellt. Durchschnittene Sehnen heilen nach sorgfältiger Vereinigung der Enden durch narbiges Bindegewebe zusammen; jedoch kann auch bei ziemlich bedeutender Retraktion der Sehnenstümpfe eine Wiedervereinigung derselben durch fibröse Stränge sich einstellen. Knorpelwunden heilen durch bindegewebige Narben, in denen man jedoch später öfters wieder Knorpelsubstanz findet. (Über Heilung von Knochenverletzungen s. II. Teil, Kap. VII A.)

Findet schon nach einfachen Schnitt- oder Stichwunden an vielen Geweben eine wenn auch räumlich beschränkte Narbenbildung statt, so tritt eine solche in um so grösserer Ausdehnung auf, je umfangreichere

Reparationsvorgänge bei grösseren Gewebsverlusten. Heilung per secundam intentionem.

Substanzverluste entstanden waren. An der Ausfüllung der Defekte ist dann gewöhnlich Bindesubstanz in hervorragendem Masse beteiligt, da ja nur einzelnen der anderen Gewebsarten eine höhere Regenerationsfähigkeit zukommt. Jene Form der Wundheilung, wo ein Defekt nicht unter unmittelbarer Vereinigung der Wundränder, sondern dadurch gedeckt wird, dass grössere Mengen neugebildeten jungen Gewebes die Lücke ausfüllen, bezeichnet man als **reunio per secundam intentionem.**

Klaffen die Ränder einer **Hautwunde,** weil diese nicht durch Naht geschlossen wurde, oder musste wegen der Grösse des Defektes auf eine solche verzichtet werden, so wird die bestehende Lücke allmählich von Granulationsgewebe (S. 77) ausgefüllt, das sich vom Grund und den Seiten des Defektes her entwickelt. Man erkennt dann ungefähr vom dritten Tage ab an der Wundfläche zahlreiche, rötliche, sehr leicht blutende Granulationen, die derselben ein feinwarziges Aussehen verleihen. Indem dieses Granulationsgewebe allmählich die Wundlücke ausfüllt, findet gleichzeitig vom Rande her eine Überhäutung desselben mit Epithel statt. Während in der vorantiseptischen Zeit dieser Prozess stets unter stärkerer Eiterung (s. u.) vor sich ging, sind die begleitenden Entzündungserscheinungen auf ein Minimum reduziert worden, seitdem man gelernt hat, Infektionserreger von der Wunde fern zu halten. Immerhin treten solche auch jetzt noch in geringerem Grade im Verlauf der Wundheilung ein und müssen wohl ausschliesslich auf nicht zu vermeidende, wenn auch schwache, äussere Reize speziell auch auf die irritierende Wirkung der Antiseptika zurückgeführt werden, ein Punkt, welcher auch die Thatsache erklärt, dass bei aseptischer Behandlung der Wundverlauf günstiger ist, als bei der antiseptischen. Im Gegensatz zu der nahezu völlig reizlosen Vereinigung bei der prima intentio, secerniert hier die Wunde eine rötliche, seröse, öfters auch leicht eitrige Flüssigkeit, freilich in geringer Menge und ohne Gefahr für den ganzen Organismus. Wo bei der Verletzung eine Quetschung der Wundränder stattfand, oder in anderer Weise eine Nekrose von Gewebsteilen dabei mit entstanden war, entsteht unter reichlicher Auswanderung weisser Blutzellen eine Demarkation der toten Teile gegen die lebenden. Indem erstere nach und nach abgestossen werden, vollzieht sich in der Wundfläche eine Reinigung. Der stärkere Reizzustand bei der Heilung per secundam äussert sich nicht selten auch in einem übermässigen Wachstum der Wundgranulationen, die mit einer verzögerten Umbildung derselben in fibröses Gewebe einhergeht (Caro luxurians), während andererseits auch eine stärkere Neigung zu eitrigem Zerfall derselben besteht. So lange die Epithelüberhäutung des granulierenden Gewebes noch nicht definitiv geschlossen ist, geraten nicht selten auch die Epithelien der Oberfläche in einen Zustand abnormer Wucherung und bilden dann zellige Massen in Form von Zapfen, Nestern und Strängen, die von der Oberfläche her eine Strecke

Demarkation.

weit in das junge Granulationsgewebe eindringen. Man bezeichnet diese Bildungen als **atypische Epithelwucherung**[1]). Ein Bild einer solchen Epithelwucherung stellt Fig. 32 dar. In analoger Weise können auch von den Talgdrüsen Zellwucherungen ausgehen, wobei dann unregelmässig geformte, in die Spalten des jungen Bindegewebes vordringende Drüsenabschnitte gebildet werden, welche man als **atypische Drüsenwucherungen** bezeichnet.

Atypische Epithel- und Drüsenwucherungen.

Mit der völligen Herstellung der Epitheldecke findet die Wucherung des Granulationsgewebes seinen Abschluss und die Umwandlung desselben in fibröses Narbengewebe wird vollendet. Mit letzterer geht starke Verkürzung und Schrumpfung des Gewebes einher, die sogenannte Narbenkontraktion, wodurch dasselbe auf ein weit kleineres Volumen reduziert wird und gleichzeitig an Konsistenz erheblich zunimmt. Die so entstandene **Narbe** ist freilich dem normalen Gewebe nicht völlig gleich. Nur die Epitheldecke stellt sich wieder vollkommen her, Talg- und Schweissdrüsen dagegen, sowie die Haarbälge nur dann, wenn Reste derselben stehen geblieben waren. Auch die Papillen bleiben rudimentär, Nerven bilden sich in der Hautnarbe gleichfalls nicht. Daher ist die letztere glatt, weil die Papillen nicht ausgeprägt sind, etwas gespannt und von blasser Farbe, indem ihre Gefässe sich mit der fibrillären Umwandlung des Gewebes auf eine geringe Zahl reduzieren. Die neugebildeten Bindegewebszüge der Narbe sind fest gefügt, unelastisch, von derber, weissglänzender Beschaffenheit.

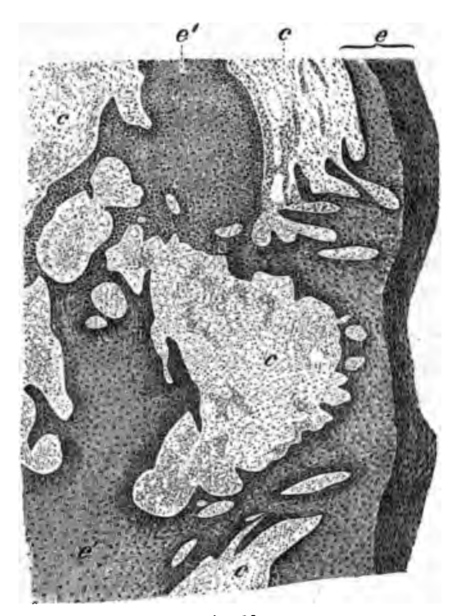


Fig. 32.
Atypische Epithelwucherung.
e Oberflächen-Epithel, c Corium, e, e' in die Tiefe dringende Epithelwucherungen.

Die Erfahrung, dass abgetrennte kleine Gewebsstückchen ausserhalb des Körpers eine kurze Zeit überlebend erhalten werden können, hat zum Versuch geführt, solche, einem anderen Individuum oder einer anderen Stelle desselben Individuums entnommene Hautstücke auf langsam heilende, granu-

[1]) Über die mögliche Verwechslung mit carcinomatöser Wucherung siehe die Differentialdiagnose bei Carcinom (Kap. III E).

lierende Wunden zu überpflanzen (**Transplantation**), um an diesen die Überhäutung zu beschleunigen. Thatsächlich wachsen solche Stückchen vielfach an und fördern auch wesentlich die Überhäutung der Granulationsfläche.

In ähnlicher Weise wie an der Cutis geht die Heilung von Defekten und Geschwüren an den **Schleimhäuten** vor sich. Auch hier entsteht unter Regeneration des Deckepithels eine Narbe, während von etwa erhalten gebliebenen Drüsenresten und den Drüsen der Wundränder her atypische Wucherungen in das Granulationsgewebe eindringen und zum Teil auch in der späteren Narbe als wirkliche, freilich meist abnorm gestaltete Drüsen persistieren. Auch hier bleibt also die Narbe vom normalen Gewebe dauernd verschieden und bewirkt durch ihre spätere Kontraktion oft starke Faltungen der Mukosa, die meist eine radiär vom narbigen Centrum ausgehende Anordnung zeigen. Besitzt die Narbe namentlich auch in der Richtung der Tiefe eine bedeutende Ausdehnung, so kann sie erhebliche Formveränderungen, namentlich Stenosen von Hohlorganen zur Folge haben. An der Verkleinerung von Schleimhautgeschwüren beteiligen sich übrigens die Wundränder auch unmittelbar in der Weise, dass sie sich über die äusseren Partien des Defektes hinlegen und so frühzeitig einen Teil desselben decken.

An allen Geweben, wo schon bei direkter Vereinigung der Wundränder leicht eine Narbe sich bildet, entsteht eine solche natürlich auch bei grösseren Defekten, so im **Muskelgewebe**, im **Knorpelgewebe** und anderen. An den **grossen drüsigen Organen** des Körpers sehen wir häufig auch lebhaft wuchernde Drüsenneubildungen die Narbe durchsetzen, wie das an geheilten Verletzungen der Niere und namentlich in der Leber konstant der Fall ist. An letzterer können sogar grosse Defekte durch Neubildung echten Lebergewebes regeneriert werden. Kompliziertere Apparate, wie in der Niere z. B. die Glomeruli stellen sich indessen nicht wieder her. An **Lymphdrüsen** und **Knochen** findet eine ausgedehnte Regeneration des physiologischen Gewebes statt. Im **Centralnervensystem** werden kleinere Defekte im allgemeinen durch wuchernde Neuroglia ersetzt, grössere entweder durch Bindegewebe ausgefüllt oder, wie bei der Cystenbildung (s. unten pag. 88) von solchem eingekapselt (s. II. Teil Kap. VI).

2. Einheilung von Fremdkörpern, pathologische Organisation und Resorption.

Einheilung nicht reizender Fremdkörper.

Die glatte Heilung frisch vernähter, nicht verunreinigter Wunden zeigt, dass dem Organismus die Fähigkeit zukommt, getrennte Gewebsteile durch zellige Wucherung ohne weitere Komplikationen wieder zu vereinigen. In dieser Hinsicht hat die moderne Chirurgie für aseptische Wunden im allgemeinen gezeigt, was für sogenannte „blande", d. h. in keiner Hinsicht

reizende **Fremdkörper** schon aus älteren Beobachtungen bekannt war, dass nämlich dieselben nicht durch ihr Eindringen an sich das Gewebe zur Entzündung bringen, sondern nur durch mitgeschleppte spezifische Verunreinigungen oder andere Nebenwirkungen. Bleiben solche vermieden, so entsteht um den Fremdkörper herum eine zellige Proliferation, die ihren Ausgang in Bindegewebsbildung nimmt und der ganze Vorgang unterscheidet sich von der einfachen Wundheilung nur dadurch, dass eben der vom Fremdkörper eingenommene Raum nicht durch Granulationsgewebe ausgefüllt werden kann und letzteres nur eine fibröse Umhüllung, eine Kapsel um denselben bildet. So können verschiedene Fremdkörper, Nadeln, abgebrochene Teile von Instrumenten, Geschosse, Glassplitter etc. ins Gewebe einheilen, ohne anderen Schaden zu veranlassen als den, welchen ihr Eindringen z. B. durch Zerstören von Gewebselementen schon vorher verursacht hat oder den sie durch ihre Lage in empfindlichen Organen, Druckwirkungen oder etwaige Wanderungen hervorrufen. Ist der Fremdkörper porös, so findet, (wie man an künstlicher Einheilung von aseptischen Schwämmen, Hollundermarkstückchen etc. studieren kann), zuerst eine Einwanderung leukocytärer Elemente in seine Lücken statt, an welche die amöboider junger Bindegewebszellen sich anschliesst, worauf zuerst Granulationsgewebe und dann Bindegewebe sich bildet. Nur da, wo eine fortgesetzte Zufuhr von fremden, namentlich staubförmigen Stoffen statt hat, gerät schliesslich das Gewebe in einen Zustand dauernder progressiver Gewebswucherung, die wir zu den eigentlich entzündlichen Prozessen rechnen müssen. (Koniosen, Staubkrankheiten.)

Übergang zur Entzündung: Koniosen, Staubkrankheiten.

Präcipitationskrankheiten.

In ähnlicher Weise wie Fremdkörper wirken auch viele **Konkremente,** d. h. Niederschläge, welche sich aus meist vom Organismus selbst stammenden, ursprünglich gelösten Stoffen innerhalb desselben bilden, wie Kalkkonkremente, aus Gallenbestandteilen oder aus harnfähigen Stoffen, soweit solche innerhalb der Gewebe abgelagert werden. Findet eine fortgesetzte Abscheidung derselben im Gewebe statt, so kann ähnlich wie bei den Staubkrankheiten auch hier die Reaktion gesteigert und in einen chronischen Reizzustand, eine indurative Entzündung übergeführt werden (Präcipitationskrankheiten) (vergl. Kap. II). Hier anzuschliessen sind endlich noch jene reaktiven Bindegewebswucherungen, die in der Umgebung von destruktiven Prozessen, chronischen Eiterungen, tuberkulösen Herden etc. sich bilden und den anliegenden Teilen bis zu einem gewissen Grade einen Schutz gegen das Weiterschreiten derselben verleihen (s. II. Teil, Endarteriitis obliterans).

Bindegewebswucherung als eine Art Schutzvorrichtung.

Sind aus irgend einer Ursache innerhalb des lebenden Körpers Gewebsteile abgestorben, oder haben feste Abscheidungen aus dem Blute intra- oder extravaskulär sich gebildet, so verhalten diese nekrotischen Teile sich dem lebenden Organismus gegenüber als Fremdkörper, d. h. sie müssen nach

und nach eliminiert und durch lebendes Gewebe ersetzt werden. So kommen die Vorgänge zu stande, welche man als **pathologische Organisation** und **Resorption** bezeichnet. Bei der sogenannten Organisation von Thromben, Emboli, in Infarkten, der Resorption von nekrotischen Teilen an Wunden, von Blutherden und Erweichungen sind wir diesen Prozessen bereits begegnet und haben gesehen, dass es sich bei ihnen einmal um Wegschaffung zerfallender Gewebs- oder Exsudatteile, sodann um einen Ersatz derselben durch junges Bindegewebe handelt. Das gleiche gilt auch für ältere entzündliche Exsudate, nachdem der ursprüngliche Entzündungsreiz aufgehört hat und die Exsudate nur noch als tote Masse im Organismus liegen (s. unten). Zunächst entsteht in der Umgebung solcher Bezirke eine kollaterale aktive Kongestion, meist verbunden mit Transsudationserscheinungen, die aber keine höheren Grade zu erreichen pflegen. Was aber hauptsächlich die Aufmerksamkeit fesselt, ist eine Erscheinung, die wir zum Teil schon als entzündliche auffassen können, welche aber hier noch direkte Heilungstendenz zeigt und zum Teil wenigstens unmittelbar auf gewisse Eigenschaften der zu resorbierenden Substanzen zurückzuführen ist. Alle abgestorbenen Gewebsteile wirken **chemotaktisch,** das heisst sie besitzen die Fähigkeit, weisse Blutzellen anzulocken und thatsächlich findet man schon nach kurzer Zeit in den toten Massen zahlreiche, offenbar durch Wanderung dahin gelangte Leukocyten eingelagert. Letztere sind die ersten kontraktilen Zellen, die in dem toten Bezirk auftreten und nun dort ihre Eigenschaft als „Phagocyten" bewahren. Von den hier entstehenden Zerfallsprodukten nehmen sie alle möglichen Partikel in sich auf und so finden wir sie je nach der Beschaffenheit des zerfallenden Materials mit den verschiedensten Stoffen beladen, mit Fett, Blutpigment, Nervenmark, Eiweisskörnchen; auch etwa noch erhaltene rote Blutzellen und deren Derivate werden von den Phagocyten eingeschlossen. So entstehen **„Fettkörnchenzellen", „pigmenthaltige", „myelinhaltige", „rote-blutkörperchen haltige Zellen"** (Fig. 12). Namentlich die ersteren sind konstant, oft in unzähliger Menge vorhanden und bilden ziemlich voluminöse, schon bei schwacher Vergrösserung deutlich hervortretende, trüb-graue Elemente, in denen man mit stärkeren Objektiven reichliche Fettkörnchen und Tröpfchen erkennt. Nicht selten finden wir sie mit letzteren in solchem Grade beladen, dass sie unter dem Übermass des Fettes zerfallen und so die nekrotische Masse um ihre eigenen Körper vermehren. In der gleichen Weise kann auch von Zellen aufgenommenes Pigment durch nachträglichen Zerfall derselben wieder frei werden. Im ganzen und grossen aber findet eine allmähliche Abnahme der Zerfallsprodukte statt, indem dieselben von den Wanderzellen zunächst in die abführenden Lymphbahnen verschleppt und so zur Resorption gebracht werden.

Pathologische Organisation und Resorption.

Einwanderung von Leucocyten, Resorption.

Mittlerweile hat sich in der Umgebung des Herdes eine lebhafte zellige Proliferation des Bindegewebes ausgebildet, und von hier

Organisation, Narbenbildung.

aus dringt nun eine andere Art von Wanderzellen in denselben ein, die ihrer Mehrzahl nach amöboid gewordenen Abkömmlingen von Bindegewebszellen entsprechen, innerhalb des Herdes ein Granulations-Gewebe bilden, welches später in faseriges Narbengewebe sich umbildet. Frühzeitig findet an den Kapillaren der Umgebung (in der schon pag. 79 angegebenen Weise) eine Neubildung von jungen Gefässen statt, welche gleichfalls in den Herd eindringen und ihn vaskularisieren. Mit der fortschreitenden Bildung faserigen Bindegewebes werden nach und nach die zur Resorption kommenden Zerfallsprodukte durch solches ersetzt. Man sieht, es handelt sich streng genommen nicht um eine Organisation der toten Teile, sondern um eine Substitution derselben durch gefässhaltiges und dadurch eines dauernden Bestehens fähiges Gewebe, welches alle Eigenschaften jungen Narbengewebes aufweist und wie dieses nach einiger Zeit einer Schrumpfung, der Narbenkontraktion verfällt. So entsteht in der Regel ein derber, fibröser, weissgrauer Herd, der an der Oberfläche der Organe tiefe Einziehungen hervorrufen kann (s. oben pag. 37, embolische Narben).

Sind die abgestorbenen Massen zu gross, um einer vollständigen Resorption zugänglich zu sein, oder ist die Resorptionsthätigkeit des Organismus nicht ausreichend, sie völlig zu entfernen, so bleiben die Zerfallsmassen lange Zeit als körniger Detritus liegen, in welchem sich häufig Fettnadeln, Tyrosinkrystalle und Cholestearinkrystalle ausscheiden. Nicht selten erhält die Masse durch Wasserabgabe und Eindickung eine trockene käseähnliche Beschaffenheit, in anderen Fällen wird sie von Kalkablagerungen imprägniert, ein Schicksal, welches unter Umständen auch die den Herd umgebenden und durchziehenden neugebildeten Bindegewebsmassen erleiden können. Besondere Verhältnisse zeigen sich da, wo aus irgend einem Grunde eine Verflüssigung der nekrotischen Teile stattgefunden hat; solche sind im allgemeinen leichter einer Resorption zugänglich, nicht selten finden wir dabei, dass durch bindegewebige Wucherung des umgebenden Gewebes sich eine Art fibröse Kapsel um den flüssigen Herd bildet, dessen anfangs trüber Inhalt durch Resorption nach und nach entfernt und durch klare seröse Flüssigkeit ersetzt wird. Indem die Kapsel nach der innern Seite zu sich scharf abgrenzt, wird der Herd schliesslich zu einer glattwandigen **Cyste**. Wo Blutungen vorhanden waren, erleidet, soweit nicht die Blutzellen und der ausgelaugte Blutfarbstoff resorbiert wurden, der Blutfarbstoff die pag. 63 angeführten Umwandlungen, welche der späteren Narbe eine mehr oder minder intensive braune Pigmentierung verleihen; ebenso ist der Inhalt etwaiger Cysten lange Zeit hindurch bräunlich gefärbt und ihre Umgebung mehr oder minder stark pigmentiert.

Cystenbildung.

Verhältnis dieser Vorgänge zur Entzündung.

Dass man bei der den ganzen Vorgang einleitenden Leukocyteneinwanderung nicht ausschliesslich Gewicht auf die chemotaktischen Wirkungen der Zerfallsprodukte legen darf, lehrt der Umstand, dass auch nicht oder so gut wie nicht reizende poröse Fremdkörper (s. o.) ebenfalls zunächst

von Leukocyten durchsetzt, und dass geringere Mengen nicht reizender Staubarten an vielen Stellen ohne weitere Reaktion durch den Lymphstrom und die Thätigkeit der Phagocyten resorbiert werden. Die Fähigkeit der Resorption ist eben eine physiologische Eigenschaft des Organismus, welche durch bestimmte fremdartige Stoffe beeinflusst und gesteigert werden kann, nicht aber erst durch solche entsteht.

Alle im vorhergehenden beschriebenen Veränderungen haben das gemeinsam, dass sie Heilungsprozesse darstellen und dass die bei ihnen auftretenden Vorgänge nirgends das zur Resorption lebenunsfähiger Stoffe und zum Ersatz von Gewebsdefekten notwendige Mass überschreiten. Wir können sie daher mit Recht den Reparationsprozessen zurechnen. Anderseits finden wir freilich bei vielen derselben, wie auch bei der Wundheilung per secundam intentionem, Komplikationen, heftigere Reizerscheinungen, die wir als entzündliche zu bezeichnen gewöhnt sind, wie die starke Leukocytenemigration und die sie begleitende Hyperämie und Transsudation. Da aber diese Nebenerscheinungen nirgends so weit gehen, dass sie den Heilungsverlauf stören, im Gegenteil denselben unterstützen, so präcisieren wir die Stellung aller dieser Vorgänge wohl am besten dadurch, dass wir sie als mit leichten entzündlichen Phänomenen komplizierte Reparationsprozesse zusammenfassen.

B. Entzündung.

Schon bei der sogenannten Wundheilung per secundam intentionem, jener Form, wo die Wunde nicht durch unmittelbare Vereinigung ihrer Ränder geschlossen, sondern ein Defekt durch granulierendes Gewebe nach und nach ausgefüllt wird, sehen wir, dass selbst bei aseptischem Heilungsverlauf Erscheinungen auftreten, welche nicht zum Bilde der eigentlichen Reparationsprozesse gehören; die abnorm starke Rötung, die starke Wucherung der Granulationen, vor allem die Sekretion der Wundfläche, die nicht selten zu einer eiterartigen Absonderung führt, Erscheinungen, welche man allgemein auf von der Wunde nicht ganz fernzuhaltende äussere Reize zurückführt. Je stärker die letzteren einwirken, um so heftiger werden auch jene Komplikationen; hat vollends eine Infektion der Wunde stattgefunden, so entsteht eine stark eitrige Absonderung und der Heilungsverlauf ist in seinem Verlauf verzögert, wenn nicht in Frage gestellt.

Die Entzündung ein Reaktionsvorgang.

Die Ursache dafür, dass überall da wo ein Defekt entstanden ist, eine Gewebswucherung sich einstellt, liegt in den allgemeinen Wachstumsgesetzen und ihr Auftreten können wir als eine physiologische Reaktion des Organismus gegenüber jenen Schädigungen bezeichnen. Das Eintreten der heftigen Nebenerscheinungen aber ist nicht durch das Vorhandensein eines Defektes gegeben, sondern durch die Einwirkung äusserer Einflüsse, die wir in diesem Falle Reize nennen. Das Entstehen jener Nebenerscheinungen ist pathologische Reaktion, oder genauer gesagt, da ja alle Krankheitssymptome nichts anderes sind, als Lebenserscheinungen unter abnormen

Bedingungen — eine *krankhafte Veränderung der normalen.* Das Eintreten einer solchen ist aber durchaus nicht an das Vorhandensein reparativer Vorgänge geknüpft. Wo bestimmte Bakterienarten in ein normales Gewebe eindringen, erregen sie eine Wucherung von Zellen und gleichzeitig üben sie auf die weissen Elemente des Blutes eine gewisse Attraktionskraft aus, wodurch dieselben massenhaft aus dem Gefässsystem auswandern und am Orte der Bakterieninvasion sich ansammeln; auch bilden die wuchernden Zellen kein Gewebe, sondern mischen den Leukocyten sich bei, während die bindegewebige Grundsubstanz an diesen Stellen zerstört wird und unter Einschmelzung derselben Eiter entsteht. Wo durch Inhalation reizenden Staubes ein *Katarrh* entsteht, finden wir eine heftige Reaktion der Schleimhaut, eine krankhaft gesteigerte Sekretion, eine Überproduktion und Abstossung von Zellen, eine intensive Rötung und Schwellung der Mukosa, kurz Erscheinungen, die durch ihre Heftigkeit und ihr Abweichen vom physiologischen Typus, das Zurücktreten der Heilungstendenz sich als ausgesprochen krankhafte Zustände darstellen. Gewisse *chemische Stoffe* in geringer Menge dauernd gegeben, haben die Fähigkeit das *Bindegewebe* der Leber zu progressiver Wucherung anzuregen, unter deren Fortschreiten schliesslich das eigentliche Leberparenchym zu Grunde geht.

So mannigfach aber die Erscheinungen sind, so verschieden sie sich im einzelnen Fall kombinieren mögen, so können wir doch in ihnen überall jene Prozesse erkennen, die dem physiologischen Leben des Organismus angehören und hier nur in höherer Intensität, veränderter Form und anderer Zusammenstellung sich wieder finden:

Die Entzündung ist ein über das physiologische Mass gesteigerter und krankhaft veränderter Reaktionszustand, welcher durch einen äusseren Reiz hervorgerufen wird.

Wollen wir in dem mannigfaltigen Bilde der Entzündungserscheinungen das Wesentliche derselben erkennen, insbesondere die Stellung der Entzündung zu anderen progressiven Vorgängen präcisieren, so müssen wir uns einmal die Frage vorlegen, welches die Vorgänge sind, deren abnorme Steigerung diesem Prozess zu Grunde liegt, und dann noch weiter zu eruieren suchen, worin das *Krankhafte* dieser Steigerung besteht. Was die erste Frage betrifft, so lautet die Antwort kurz, dass alle Vorgänge hier in Betracht kommen, die als *Lebenserscheinungen* der Gewebe auch unter *physiologischen* Verhältnissen sich abspielen, die *aktiven Leistungen* der Zellen sowohl, als auch die *Ernährungszufuhr*, welche durch den Cirkulationsapparat vermittelt wird.

Physiologische Erscheinungen am Cirkulationsapparat: Schwankungen des Blutgehaltes, Transsudation, Emigration.

Wir haben es also in erster Linie mit *cellularen* Leistungen zu thun, welche in *Assimilation* der Nährstoffe, in funktioneller Thätigkeit und endlich in vegetativen, d. h. zellbildenden Vorgängen bestehen, wie sie auch unter physiologischen Umständen da sich einstellen, wo zellige Elemente zu Grunde gegangen sind. Weiterhin müssen wir unser Augenmerk auf

jene Einrichtungen lenken, welche die Ernährung der Gewebe vermitteln. Je nach dem Ernährungsbedürfnis, welches deren Thätigkeit bedingt, wird die Zufuhr von Blut durch die im ersten Kapitel angegebenen Einrichtungen reguliert. Wir werden also **Schwankungen** der **Blutzufuhr** in dem Sinne einer jeweiligen kongestiven Hyperämie zu den physiologischen Erscheinungen zu rechnen haben, wie wir ja beispielsweise auch beobachten können, dass einer, in erhöhter Funktion befindlichen Drüse eine vermehrte Blutmenge zuströmt. Direkt vermittelt wird die Ernährung der Gewebe durch die **Transsudation,** d. h. den Austritt von Blutserum durch die Gefässwand, welches den Geweben die Nährstoffe zuführt, seine Stoffwechselprodukte aufnimmt und als Lymphe wieder dem Venenblute zuströmt. Dabei ist zu erinnern, dass der Austritt von flüssigen Blutbestandteilen einen Filtrationsvorgang darstellt, und das Transsudat dementsprechend einen geringeren Eiweissgehalt aufweist, als das Blutplasma, mehr dem Blutserum gleicht.

Physiologische Vorgänge an den Geweben: nutritive, funktionelle, u. vegetative Thätigkeit.

In vielen Geweben, namentlich in den Spalten des Bindegewebes sind amöboide Zellen konstant vorhanden, welche teils aus lymphoiden Apparaten, teils aus den Kapillaren und kleinen Venen herstammen. Wir müssen daher neben der Transsudation auch die **Emigration weisser Blutzellen,** d. h. den Austritt solcher aus dem Gefässsystem als physiologischen Vorgang anerkennen, welcher durch die aktive Lokomotionsfähigkeit dieser Elemente gegeben ist; wie derselbe sich vollzieht, kann man gerade bei entzündlichen Prozessen direkt beobachten.

Wir finden also, um die hier wichtigen Einzelerscheinungen noch einmal zusammenzufassen, am lebenden Gewebe Vorgänge der Assimilation, der Funktion und zum Teil auch der Zellbildung, und bezeichnen erstere Gruppe als nutritive, die zweite als funktionelle, die letzte als vegetative Thätigkeit. Dazu kommen am Cirkulationsapparat Schwankungen der Blutzufuhr, Transsudation und Emigration. Betrachten wir nun das Verhalten derselben unter dem Bilde der Entzündung, so ist im allgemeinen das krankhafte der gesteigerten Reaktion leicht festzustellen, und namentlich sind es die Veränderungen am Cirkulationsapparat, welche von alters her als wichtige Teilerscheinung des Entzündungsprozesses erkannt, und durch Cohnheims klassische Untersuchungen wissenschaftlich als solche begründet wurden.

Pathologische Steigerung dieser Vorgänge bei der Entzündung.

a) Erscheinungen am Cirkulationsapparat.

Das erste, was man bei den meisten Entzündungen wahrnimmt, ist eine **aktive Hyperämie** mit Erweiterung der Gefässe und Beschleunigung des Blutstroms, die dem entzündeten Teile eine reichlichere Menge Blut zuführt und ihm eine hochrote Farbe verleiht, die auch ein stärkeres Hervortreten der Gefässe und stärkere Pulsation in den Arterien zur Folge hat. Diese mit dem Eintritt einer Entzündung verbundene, aktive Kongestion rührt vielleicht von einer Reizung der Vasodilatatoren, wahrscheinlich aber auch einer direkten Erschlaffung der Gefässmuskulatur her. Es ist jedoch anzunehmen, dass der Kontraktionszustand der Gefässe im entzündeten Bezirk kein gleichmässiger ist, sondern mehr oder minder

1. Kongestion.

lebhaften Schwankungen unterliegt. Die entzündliche Hyperämie unterscheidet sich von der einfachen Kongestion, wie eine solche z. B. nach irgend einem leichten mechanischen Reiz auftritt und bald wieder schwindet, durch ihre Dauer. Letztere ist nur dadurch zu erklären, dass auch die Einwirkung auf die Gefässwand als eine anhaltende angenommen wird; dabei bleibt aber die anfängliche Strombeschleunigung keineswegs konstant bestehen, ja die meisten Experimentaluntersuchungen haben im weiteren Verlauf des Prozesses eine Stromverlangsamung — bei dilatiert bleibender Blutbahn — ergeben, welche die Anschoppung des Blutes in dem ergriffenen Bezirk zu stande bringt. Unter Umständen ist auch eine Verlangsamung des Blutstromes schon von Anfang an vorhanden, nämlich dann, wenn in venöser Stauung begriffene Gewebsteile, z. B. inkarcerierte Darmschlingen in Entzündung geraten, oder wenn das entzündungerregende Agens an sich Stase (pag. 30) hervorruft. In solchen Fällen kommt neben der Gefässveränderung auch die Stase als die Ursache für die Dauer der Kongestion in Betracht, insofern dieselbe als Stromhindernis wirkt. Dem Eintritt der Stase, aber auch der einfachen Stromverlangsamung folgt jenes Phänomen, das man als Randstellung der Leukocyten bezeichnet, da hiebei die Bedingungen für dieselbe, Dilatation der Blutbahn und Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit ohne Erhöhung des Blutdrucks gegeben sind (vergl. pag. 31).

2. Entzündliche Transsudation.

Wenn schon die einfache kongestive Hyperämie eine Verstärkung der Transsudation begünstigt, so findet bei der Entzündung eine ausgesprochene Steigerung derselben statt; indes unterscheidet die hierbei austretende Flüssigkeit, das **entzündliche Transsudat,** sich von dem gegewöhnlichen und dem Stauungstranssudat durch seinen höheren Gehalt an Eiweiss, wodurch es in seiner Zusammensetzung dem Blutplasma sich nähert. Das Durchtreten eines eiweissreicheren Transsudats erklärt man sich durch eine allerdings noch hypothetische Alteration der Gefässwand, wodurch dieselbe eine grössere Durchlässigkeit erhalten soll. Zufolge seines grösseren Eiweissgehaltes zeigt das entzündliche Transsudat auch häufiger Gerinnungen, die in Abscheidung einzelner Fibrinflocken oder voluminöser, gallertig gequollener Fibrinmassen sich äussern.

3. Emigration.

Als dritte wesentliche Erscheinung sehen wir die Verstärkung der **Emigration** und diese ist es, welche bei vielen Entzündungen so sehr das Bild beherrscht, dass man sie vielfach für das einzig wesentliche des ganzen Vorganges gehalten hat, obwohl sie auch nur ein Glied in der Kette der entzündlichen Phänomene darstellt. Sie wird, wenn auch nicht ausschliesslich hervorgerufen, so doch wesentlich beeinflusst von gewissen Eigenschaften der Entzündungserreger. Mindestens einem Teil des letzteren kommen sogenannte chemotaktische Eigenschaften zu, d. h. die Fähigkeit, auf die weissen Blutzellen eine direkt anlockende Wirkung auszuüben und so deren Emigration zu vermehren.

Eingeleitet wird die Auswanderung durch die Randstellung der Leukocyten, welche als passiver Vorgang unter den früher erwähnten Bedingungen eintritt (s. pag. 31). Unter Abplattung der wandständigen weissen Blutzellen vollzieht sich ihr Durchtritt durch die Gefässwand in der Weise, dass an ihnen Fortsätze sichtbar werden und an der Aussenseite des Gefässes zum Vorschein kommen; dann schiebt sich mehr und mehr von der ganzen Zelle hindurch, oft sieht man dieselbe dabei deutlich „insektentaillenartig" eingeschnürt, während innen und aussen von der Kapillarwand ein Teil des Zelleibes liegt, welch' letzterer schliesslich vollständig hindurchtritt und ausserhalb des Gefässes amöboide Bewegungen aufweist. Diese Emigration von Leukocyten, die als aktiver Vorgang aufzufassen ist, findet nur an Kapillaren und kleinen Venen statt, ist dagegen an kapillaren Arterien nicht zu beobachten. An den Kapillaren treten neben den Leukocyten auch rote Blutzellen durch, letztere indessen sicher nur passiv, da ihnen ja die amöboide Bewegungsfähigkeit mangelt. Die Leukocyten-Emigration, die man am entzündeten Mesenterium unter dem Mikroskop direkt beobachten kann, wird schliesslich eine so massenhafte, dass die ganze Umgebung von Rundzellen durchsetzt wird. Was die Stellen der Gefässwand betrifft, wo der Durchtritt stattfindet, so sind es hier dieselben Stigmata, die wir schon bei der Stauungsdiapedesis erwähnt haben, welche durch Auseinanderweichen der Kittsubstanz zwischen den Endothelien (vielleicht durch aktive Kontraktion der letzteren) entstehen. Mit den zelligen Elementen tritt jedenfalls auch flüssiges Blutplasma durch die Gefässwand, wodurch zum Teil sich der grössere Eiweissgehalt des entzündlichen Transsudates erklärt.

Auch an der entzündlichen Emigration sehen wir alle Stufen von einer nahezu noch physiologischen Leistung bis zu deletären Prozessen. Während die Leukocyten bei geringeren Graden der Entzündung wenigstens zum Teil noch der Resorption von Zerfallsprodukten, von korpuskulären Elementen dienen, verliert der Prozess bei höheren Graden immer mehr von seiner Heilungstendenz. Die ausgetretenen farblosen Blutzellen häufen sich im Gewebe an, daselbst die sogenannten **kleinzelligen Infiltrate** bildend, welche durch die eigentümliche Beschaffenheit der Kerne der eingelagerten Zellen gekennzeichnet werden; (bekanntlich besitzt die Mehrzahl der weissen Blutzellen polymorphe oder sogenannte fragmentierte Kerne, vergl. pag. 74); oder sie wandern an Organoberflächen aus und gehen so dem Gewebe verloren. Wo aber im Verlauf der Entzündung eine Destruktion von Organgewebe, sei es nun an Oberflächenepithelien oder in der Tiefe stattfindet, liefert die ins Ungemessene gesteigerte, aus ihrem physiologischen Rahmen sozusagen völlig herausgetretene Emigration immer neue Elemente, die den zerfallenden Massen als Eiterkörperchen sich beimischen.

Kleinzellige Infiltrate.

Die Erscheinungen am Cirkulationsapparat dokumentieren sich also einzeln und in ihrer Zusammenwirkung als krankhaft gesteigerte Cirkulationstörung. Aus ihnen erklärt sich, was namentlich bei vielen akuten Entzündungen äusserer, der Beobachtung im lebenden Zustand zugänglicher Teile so sehr zu Tage tritt, die Röte, die Schwellung und die erhöhte Temperatur.

b) Vorgänge an den Geweben.

In ganz analoger Weise finden wir eine **krankhafte** Steigerung der Lebensvorgänge an den Geweben selbst und zwar in allen Äusserungen des Zellenlebens, denen der Ernährung, der Funktion und der Zellbildung. Bei einem Teil derselben zeigt das Pathologische des ganzen Prozesses, sozusagen die „Überreizung", sich dadurch, dass der Zustand grosse Neigung hat, in regressive Metamorphose umzuschlagen. So finden wir als Ausdruck der nutritiven Störung namentlich an Epithelien und Muskelfasern eine Anschwellung und Trübung ihres Protoplasmas, einen regressiven Vorgang, den wir als **trübe Schwellung** oder parenchymatöse Degeneration schon früher kennen gelernt haben. Indes kann diese Veränderung wieder schwinden, wodurch dann die erkrankte Zelle zur Norm zurückkehrt, während sie in anderen Fällen in eine weitere regressive Metamorphose, nämlich den fettigen Zerfall übergeht. Auch bei den funktionellen Störungen tritt eine solche Neigung zu Zerfall oft deutlich hervor. So sehen wir, um nur ein Beispiel anzuführen, an entzündeten Schleimhäuten die Schleimproduktion derartig gesteigert, dass viele der schleimproduzierenden Zellen zu Grunde gehen, indem nicht, wie normal bloss ein Teil ihres Protoplasmas zur Schleimbildung verwendet wird, sondern die ganze Zelle eine mucinöse Umwandlung erfährt. In ähnlicher Weise verfallen dabei auch junge, noch unentwickelte Zellen einer frühzeitigen schleimigen Degeneration. Durch diese Vorgänge, wozu noch die vermehrte Transsudation kommt, erhält das von der entzündeten Schleimhaut gelieferte Sekret eine veränderte Zusammensetzung.

1. Störung der Assimilation.

2. Störungen der Funktion.

3. vegetative Vorgänge (Cellulation).

Die wichtigsten der hieher gehörigen Vorgänge sind aber zweifellos die vegetativen, d. h. diejenigen der **entzündlichen Zellwucherung;** hier sind nach dem weiteren Effekt der Proliferation zweierlei Formen zu unterscheiden. In dem einen Fall verlieren die jungen Elemente ihren Zusammenhang, mischen den emigrierten Leukocyten sich bei und zeigen auch selbst sehr bald Erscheinungen der Degeneration. So liegen die Verhältnisse z. B. bei akuten Katarrhen, wo die Epithelien wuchern, sich abschuppen und einen Teil des Sekretes bilden; ferner bei der Eiterung, wo die gewucherten Bindegewebszellen ihren Zusammenhang verlieren und mit zu Eiterkörperchen werden. In dem anderen Falle behalten die Produkte der zelligen Proliferation ihren Zusammenhang und ihre gewebsbildende Fähigkeit und der Reizzustand nimmt dementsprechend seinen Ausgang in Entstehung neuer Gewebsteile; hieher gehören die Wucherung und Vermehrung der Drüsen, die bei chronischen Katarrhen zu Tage tritt und mit einer Zunahme des interstitiellen Schleimhautgewebes verbunden sein kann; die übermässige Proliferation der Wundgranulationen bei chronischen Eiterungen, sowie die progressive Wucherung des bindegewebigen Stützapparates in den Fällen interstitieller Hepatitis und Nephritis, unter deren Zunahme das eigentliche Organgewebe schliesslich zu Grunde geht. Wo eine lebhafte Wucherung der Bindegewebszellen stattfindet, sehen wir das Gewebe

Kleinzellige Wucherung.

vielfach durchsetzt von Ansammlungen kleiner junger Zellen, eben der jungen Bindegewebskörperchen, wodurch ein ähnliches Bild entsteht wie bei der oben erwähnten kleinzelligen Infiltration; doch ist im allgemeinen der Unterschied leicht festzustellen (vergl. Fig. 29). Während in dem letzteren Falle die eingelagerten Zellen Leukocyten sind, d. h. grösstenteils mit fragmentierten Kernen ausgestattete Elemente (s. pag. 74), bestehen die jungen Zellwucherungen aus einkernigen Rundzellen[1]). Schwierigkeiten können dann entstehen, wenn letztere auch Fragmentierung ihrer Kerne erleiden, worauf wir bei Besprechung der eitrigen Entzündung zurückkommen werden.

Verschiedenheit der Entzündungen. Schon aus der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen geht hervor, dass der Entzündungsvorgang kein einheitliches Bild darbieten kann. Vielmehr kombinieren die Erscheinungen sich in sehr verschiedenartiger Weise; es überwiegt bald die eine, bald eine andere, je nach der Ursache, die den ganzen Prozess hervorrief und nach dem Gewebsteil, an dem er sich abspielt. Was man als Kardinalsymptome der Entzündung bezeichnet hat, der Rubor, Calor, Tumor und Dolor, ist weiter nichts, als ein rein klinischer Symptomenkomplex, der nur für einen Teil der Entzündungen gelten kann. Er findet von vorneherein keine volle Anwendung auf die gefässlosen Teile (Knorpel, Cornea), aber auch in vaskularisierten Geweben finden sich vielfach pathologische Reizzustände, bei denen die Erscheinungen von seite des Cirkulationsapparates zurücktreten, während Zellwucherungen als unzweideutiges Zeichen krankhafter vitaler Thätigkeit sich darstellen. Wir dürfen also aus den oben angeführten Einzelerscheinungen kein geschlossenes Krankheitsbild konstruieren wollen. Jede derselben kann in dem krankhaft gesteigerten Reaktionszustand sich äussern, aber keine einzelne ist für denselben typisch und jede kann hinter den anderen zurücktreten. Ein Agens, welches ein Organ in einen Entzündungszustand versetzt, kann ferner auf die einzelnen Gewebsteile sehr verschieden einwirken, an den Epithelien z. B. wesentlich trübe Schwellung, an dem bindegewebigen Gerüst dagegen zellige Proliferation hervorrufen, während in anderen Fällen lebhafte Wucherung des Epithels oder die Exsudationserscheinungen überwiegen.

Hauptformen der Entzündung. A potiori fit denominatio. Nach demjenigen Vorgang, der im einzelnen Falle als der überwiegende dem gesamten Symptomenkomplex sein Gepräge verleiht, unterscheiden wir drei Hauptgruppen von Entzündungen. Man nennt **parenchymatöse** oder **degenerative Entzündung** jene, bei welcher die in trüber Schwellung sich äussernde Ernährungsstörung das Hauptmerkmal darstellt, wie das z. B. bei der sogenannten parenchymatösen Nephritis der Fall ist. Bei einer zweiten Form ist namentlich der Cirkulationsapparat beteiligt. Aus den flüssigen oder zelligen Bestandteilen, die aus dem Blute austreten mit den sich beimischenden Produkten

[1]) Über deren Beschaffenheit vergl. auch pag. 73.

der Zellwucherung, soweit letztere nicht in Gewebsbildung ausgeht, setzt sich das zusammen, was man entzündliches **Exsudat** nennt, jene mindestens anfangs flüssige, zellarme oder zellreiche Masse, die an die Oberfläche eines Organes austreten, oder sich in Körperhöhlen ergiessen, oder endlich das Organgewebe durchtränken kann und als wesentliche Ursache der entzündlichen Schwellung, des Entzündungstumors anzusehen ist. Alle Entzündungen, bei welchen die Exsudationserscheinungen überwiegen, bezeichnet man als **exsudative** und unterscheidet sie noch weiter nach dem Charakter der abgeschiedenen Masse. Als **produktive Entzündungen** endlich fasst man jene Formen zusammen, bei welchen die Zellwucherung ausschliesslich oder überwiegend zur Gewebsbildung führt. Indes können alle diese Formen sich nicht nur untereinander kombinieren, sondern, wie wir bei den einzelnen derselben sehen werden, auch unmerklich in einander übergehen.

In welcher Weise der Gesamtvorgang sich aus den einzelnen Komponenten zusammensetzt, mit anderen Worten welche Form der Entzündung im gegebenen Falle zu stande kommt, das hängt von der Art des einwirkenden Agens und von den lokalen und allgemeinen Bedingungen des betroffenen Organismus ab. Es kommt also, was den Entzündungsreiz betrifft, nicht nur auf seine Intensität sondern auch auf seine Qualität an. Als geringsten Grad der Entzündung bezeichnet man gewöhnlich jenen, welcher sich nur durch seröse Exsudation und eine bald zurückgehende Nutritionsstörung der Gewebszellen äussert, als höchsten den Ausgang in Tod der Elemente, in Nekrose. Mechanische, thermische, manche chemische Einwirkungen machen seröse Exsudation oder selbst Nekrose, aber nie eine Eiterung, während andere chemische Stoffe und vor allem Bakterien neben Exsudation oder Nekrose auch Eiterung hervorbringen können oder auch — erstere in gewissen, nicht zu starken Konzentrationen — nur Eiterung bewirken.

Reaktion des Organismus und qualitativer Einfluss des Entzündungs-Reizes bedingen endlich den Verlauf und den Ausgang der Entzündung. Nach ihrer Dauer unterscheidet man dieselbe in akute und chronische Formen und setzt, einem praktischen Bedürfnisse folgend, noch subakute als Zwischenformen hinzu. Ein chronischer Reizzustand stellt sich ein, wenn dauernd schädliche Einflüsse einwirken und die chronische Entzündung setzt sich dann gleichsam aus einer Reihe akuter Reizzustände zusammen. Ebenso wie durch einmalige Staubinhalation akute Katarrhe der Luftwege hervorgerufen werden, so entstehen bei Personen, die dauernd in stark verunreinigter Luft atmen müssen (wie die Arbeiter mancher Gewerbe) chronische Katarrhe der Respirationsorgane. Indes kann auch im Anschluss an eine einmalige akut verlaufene Entzündung eine Veränderung des Gewebes zurückbleiben, die sich in einer gewissen Empfindlichkeit desselben (Erethismus) gegen die geringsten, für den normalen Organismus irrelevanten Einflüsse äussert,

Chronische Entzündung.

ein chronischer entzündlicher Zustand, welcher eine völlige Rückkehr zur Norm längere Zeit unmöglich macht und fortwährend Schwankungen stärkerer oder geringerer Reaktion aufweist. Es gehören hierher viele Schleimhautkatarrhe, die aus einem akuten Stadium in einen chronischen Verlauf übergehen, nachdem die sie verursachende Einwirkung längst vorüber gegangen und auch in ihren unmittelbaren Folgen abgeschlossen ist, Katarrhe, die bei geringen äusseren Einflüssen (Erkältungen etc.) recidivieren und einen konstanten Reizzustand darstellen. Dass nicht nur eine fortwährende Wiederholung äusserer Schädigungen, sondern auch die Reaktionsfähigkeit des Körpers respektive einzelner Körpergewebe bei solchen Zuständen eine Rolle spielt, beweist der Einfluss des allgemeinen Kräftezustandes auf den Verlauf dieser Entzündungen, wie er durch klinische Beobachtungen sichergestellt ist. Dass hartnäckige Entzündungen an den weiblichen Genitalien, wie viele Katarrhe anderer Schleimhäute bei dyskrasischen Personen unter der Einwirkung roborierender Diät heilen, ist ebenso ein Beweis hierfür, wie das fast nur auf dyskrasische Individuen beschränkte Vorkommen gewisser anderer Katarrhe, z. B. der chronischen Rhinitis, die beinahe ausschliesslich ein Attribut der Skrophulose ist. Es liegt auf der Hand, dass für den Verlauf solcher Formen diese individuelle Disposition noch wichtiger ist, als selbst die Gelegenheitsursache zur Infektion, der ja auch andere Individuen oft in dem gleichen Grade ausgesetzt sind.

Nervöse Einflüsse.

Wie der Allgemeinzustand des Organismus, so sind auch nervöse Einflüsse für das Zustandekommen und den Verlauf der Entzündung von Einfluss. Zum Teil beruhen freilich die „neurotischen" Entzündungen nur auf Lähmung der Sensibilität, wodurch die Fernhaltung oder willkürliche Wegschaffung äusserer, z. B. mechanischer Schädlichkeiten wegfällt, wie die nach Trigeminus-Durchschneidung auftretende Ophthalmie, die Vagus-Pneumonie nach Durchschneidung des Nervus vagus, welch' letztere eine Fremdkörperpneumonie darstellt, die infolge der Insensibilität des Larynx zu stande kommt. Gewiss bleiben aber auch vasomotorische Störungen, welche mit Affektionen des centralen und peripheren Nervensystems vielfach einhergehen und die trophischen Störungen, die wir bei den regressiven Prozessen wirksam sehen, nicht ohne Einfluss auf Art und Verlauf des, im wesentlichen ja auch eine Ernährungsstörung darstellenden Entzündungsvorganges. Mindestens scheinen sie in manchen Fällen (Arthritis der Tabiker) deren Entstehung zu begünstigen.

Ausgänge der Entzündung.

Indem wir zum Schluss noch auf die Ausgänge der Entzündung zu sprechen kommen, müssen wir auf das verweisen, was wir eingangs gesagt haben. Die Entzündung an sich ist kein Heilungsvorgang. Ein Agens ruft eine Reaktion hervor, verschieden je nach seiner Art und es ist ganz gleichgültig, ob man derselben etwa den Zweck unterschieben kann, den schädlichen Einfluss zu entfernen, oder sonst wie zu paralysieren. So wie die Reaktion eine krankhaft gesteigerte ist, nennen wir sie eben entzündlich.

Wohl aber kann nach Authören des schädlichen Einflusses der Reaktionszustand seinen pathologisch gesteigerten Charakter verlieren und in die Grenzen des physiologischen zurückkehren, d. h. in Regeneration und, soweit eine solche nicht mehr möglich ist, in Reparationsvorgänge übergehen, d. h. die einzelnen Erscheinungen verlieren ihre abnorme Intensität und die Gewebsbildung geht nicht mehr über das zur Ausfüllung von Substanzverlusten nötige Mass hinaus. Hierher gehört auch die Wegschaffung etwa liegen gebliebener Entzündungsprodukte, speziell von abgestorbenen Exsudaten.

Formen der Entzündung.

1. Die parenchymatöse Entzündung.

Als parenchymatöse Entzündung haben wir oben jene Formen bezeichnet, bei welchen die trübe Schwellung, eventuell mit Ausgang in fettige Degeneration an dem Parenchym der Organe in dem Gesamtbilde des entzündlichen Zustandes am meisten hervortritt. Unter Parenchymteilen verstehen wir dabei die eigentlichen specifischen Gewebselemente der Organe, also z. B. die Epithelien, die Muskelfasern, Nervenfasern, im Gegensatz zu der bindegewebigen Gerüstsubstanz. Da aber die genannten Veränderungen wesentlich degenerativer Art sind, und auch als einfach regressive Prozesse vorkommen, so dürfen wir nur dann von parenchymatöser Entzündung sprechen, wenn auch noch andere entzündliche Erscheinungen zugegen sind, die sich in Exsudationsvorgängen, oder primären Zellwucherungen äussern können. So kommt z. B. an den Nieren sowohl eine trübe Schwellung der Epithelien als auch parenchymatöse Nephritis vor, in welch' letzterem Falle wir neben den degenerativen Erscheinungen am Parenchym noch kongestive Hyperämie, Zellwucherungen an den Glomerulis, den Harnkanälchen oder im Interstitium, Leukocytenemigration etc., in chronischen Fällen endlich interstitielle Bindegewebswucherungen wahrnehmen. (Näheres findet sich im speziellen Teil Kap. V.) Dass die Unterscheidung zwischen parenchymatöser Degeneration und parenchymatöser Entzündung in vielen Fällen sehr schwer und vielfach sogar mehr oder weniger willkürlich sein wird, liegt auf der Hand.

Exsudative Entzündungen.

Bei den nun folgenden Formen tritt mindestens in gewissen Stadien das Moment der Exsudation in den Vordergrund; im weiteren Verlaufe finden sich weitgehende Verschiedenheiten. Schliesslich kann das Exsudat wieder vollkommen ohne Beeinträchtigung der Gewebsstruktur schwinden und damit ist die Restitutio ad integrum eingetreten; oder es wird auf dem Wege pathologischer Resorption und Organisation entfernt wie andere nekrotische Massen auch; oder endlich es gesellen sich zur Exsudation

oder auch zu den Resorptions- und Organisationsprozessen intensivere Gewebsbildungen von selbständiger Bedeutung und dann ist die Entzündung zu einer produktiven geworden.

Wir unterscheiden die einzelnen Formen zunächst nach der Art des Exsudats.

2. Die seröse und fibrinöse Entzündung.

Unter serösen und fibrinösen Entzündungen versteht man solche, bei denen das Exsudat wesentlich durch Austritt flüssiger Blutbestandteile, also entzündliche Transsudation (pag. 92) entsteht. Freilich können der transsudierten Flüssigkeit auch Leukocyten in verschiedener Menge beigemischt sein. **Das seröse Exsudat** kann als sogenanntes entzündliches Ödem die Gewebe durchtränken, oder als entzündlicher Hydrops in Körperhöhlen abgesetzt oder endlich von Oberflächen secerniert werden. Im allgemeinen ist dasselbe bedeutend eiweissreicher als das physiologische oder das Stauungstranssudat (letzteres enthält bis ungefähr 2%). Indes schwankt der Eiweissgehalt in den einzelnen Fällen ziemlich bedeutend (von 1% bis 5,5%). Durch den höheren Eiweissgehalt des entzündlichen Transsudates ist es auch bedingt, dass die Flüssigkeit meist nicht ganz klar ist, sondern mehr oder weniger feine Fibrinflocken enthält. Stellt sich, was bei hohem Eiweissgehalt und Anwesenheit von zahlreichen Leukocyten regelmässig der Fall ist, eine ausgedehnte Fibringerinnung ein, so entsteht das **fibrinöse**, respektive **sero-fibrinöse Exsudat;** namentlich lagert das Fibrin sich gern an der Oberfläche seröser Häute und bewirkt daselbst anfangs und in den leichtesten Fällen eine sammtartige Trübung, dann zarte, graue oder graugelbe, oft deutlich netzförmig gezeichnete, leicht in grösseren Lagen abziehbare Membranen; in hochgradigen Fällen endlich dicke, zottige oder warzige, miteinander verfilzte Massen. Das Exsudat

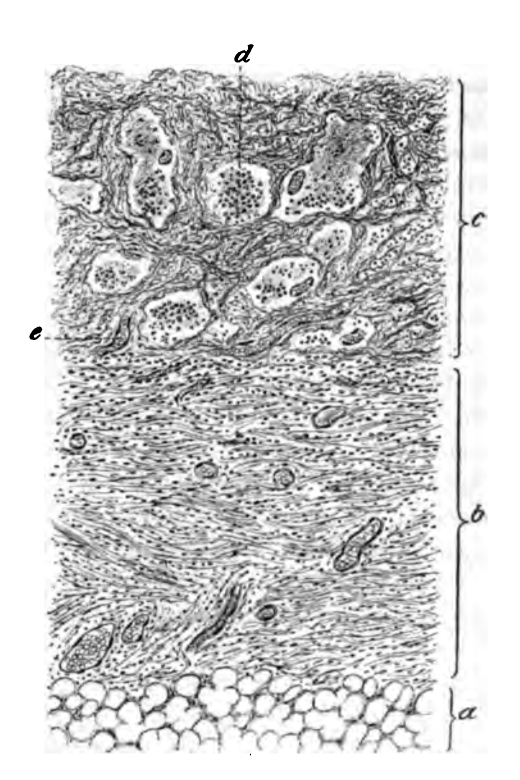


Fig. 33.

Pericarditis fibrinosa.

a Subepikardiales Fett, b entzündliches Granulationsgewebe mit reichlichen Zellen und Gefässen, c zellig-fibrinöser Belag, d Leukocytenhaufen, e Kapillaren in den Belag eindringend ($\frac{250}{1}$).

kann rein fibrinös (Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis sicca) oder, was häufiger vorkommt, sero-fibrinös sein, d. h. neben der Fibrinabscheidung findet man noch mehr oder weniger seröse Flüssigkeit. In letzterer sind nicht selten abgelöste Stücke von fibrinösen Membranen oder auch klumpige Massen gequollenen Fibrins suspendiert.

Ein rein seröses Exsudat kann nach Ablauf der eigentlichen Entzündungserscheinungen vollkommen resorbiert werden. Wo aber reichlichere Fibrinabscheidung stattfindet, stellen sich Vorgänge pathologischer Resorption und Organisation in ähnlicher Weise ein wie bei der sogenannten Organisation von Thromben oder der Heilung von Infarkten. Wir sehen dann unter dem Exsudat eine Schicht Granulationsgewebes sich entwickeln (pag. 77, Fig. 29 und Fig. 33), von dem aus reichlich Gefässprossen zwischen die Fibrinmassen hineinwachsen. Letztere zerfallen allmählich zu einem besonders aus Fettkörnchen bestehenden Detritus, dessen Partikel zum grossen Teil von zahlreich einwandernden Leukocyten aufgenommen und fortgeschleppt werden. Auch junge amöboide Bindegewebszellen wandern in das abgestorbene Exsudat hinein und bilden in dessen Lücken, welche mit der fortschreitenden Resorption immer grösser und zahlreicher werden, junges Granulationsgewebe, welches seinerseits sich in narbiges Bindegewebe umwandelt; so entstehen an Stelle des Exsudats schwielige bindegewebige Verdickungen der Oberfläche, die als Pleuraschwielen, als Sehnenflecken des Epikards u. a. bekannt sind. Wo zwei Blätter einer serösen Haut sich berühren, wie in der Pleurahöhle, der Perikardialhöhle oder der Bauchhöhle kann eine Verklebung derselben mit späterer bindegewebiger Verwachsung stattfinden und eine sogenannte **adhäsive Entzündung** zu stande kommen. Wird auf die Stellen der Verwachsung ein Zug ausgeübt, wie das durch die Verschiebung der Lunge oder die Kontraktionen des Herzens geschieht, so bewirkt derselbe eine Dehnung der die beiden Blätter verbindenden Bindegewebsmassen und dieselben werden zu bandartigen Streifen ausgezerrt (Synechien). War die Exsudation eine sehr reichliche, so bilden sich an der Oberfläche der Organe oft dicke bindegewebige, später nicht selten zum grossen Teil verkalkende Schwarten. Soweit die Exsudatmassen der Resorption nicht zugänglich sind, oder letztere nicht in hinreichender Weise zu stande kommt, bleiben erstere in Form eines fettigen, öfter Cholestearin und Tyrosin enthaltenden Detritus, oder trockener, käseähnlicher oder selbst verkalkender Massen liegen.

Chronische sero-fibrinöse Entzündung; Übergang in produktive Entzündung.

In anderen Fällen tritt die serofibrinöse Exsudation in mehr chronischer Weise auf, d. h. sie dauert auch noch während der Wucherung des Granulationsgewebes fort und auch letztere erhält einen mehr selbständigen Charakter, d. h. dient nicht mehr blos der Resorption und Substitution der Exsudatmassen, sondern wird mehr oder weniger progressiv, sogar in solchen Fällen, in denen die Exsudation niemals einen erheblichen Grad erreicht hatte. So sehen wir einen ursprünglich der Resorption dienenden, direkt als Heilungsprozess aufzufassenden Vorgang durch excessive Steige-

rung zu einem Entzündungsprozesse geworden. Damit ist die exsudative serofibrinöse Entzündung in eine produktive übergegangen.

3. Katarrhalische Entzündung.

Der Katarrh ist eine Form der entzündlichen Reaktion, welche in typischer Weise an den Schleimhäuten sich findet. Von seite des Cirkulationsapparates tritt bei ihm namentlich eine starke seröse Exsudation zu Tage, an die sich später meistens mehr oder minder reichliche Emigration von Leukocyten anschliesst; beide bilden das an die Oberfläche tretende katarrhalische Sekret, dem sich aber sehr bald Produkte der im Reizzustand befindlichen Mukosa beimengen. Zu diesen gehört einmal der in grossen Mengen von der entzündeten Mukosa produzierte Schleim, wodurch das Sekret zu einem schleimig-serösen wird, andererseits auch Epithelien, die man hier stets im Zustande lebhafter Wucherung und Abschuppung antrifft. Erstere führt nämlich beim Katarrh, wenigstens beim akuten, nicht zu einer Verdickung der Epithellage, sondern die jungen Elemente tragen durchweg den Charakter unvollkommener Ausbildung und verfallen auch sehr frühzeitig einer schleimigen Degeneration. Natürlich wechselt die Form der im Sekret zu findenden Epithelien nach der erkrankten Stelle; zum Teil aber sind sie auch so verändert, dass man sie oft nur an einzelnen Merkmalen wiedererkennt. So finden sich häufig rundliche Elemente, die aber noch einen Cilienbesatz aufweisen, also flimmernden Cylinderepithelien entsprechen. Ausserdem treten namentlich bei Katarrhen bestimmter Schleimhäute in reicher Zahl die sogenannten Schleimkörperchen auf, rundliche schleimig gequollene Zellen mit einfachem Kern und ohne weitere positive Merkmale.

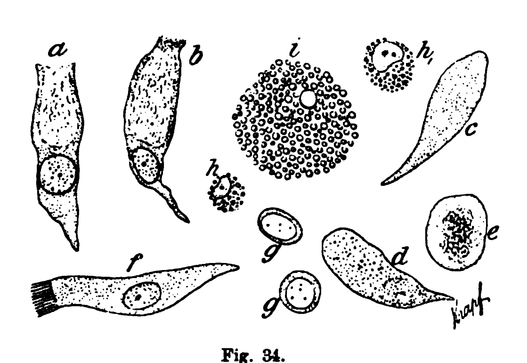


Fig. 34.
Zellen aus dem Sekret einer katarrhalischen Bronchitis.

a Becherzelle; b Cylinderzelle mit teilweiser schleimiger Umwandlung des Protoplasmas; c, d schleimig umgewandelte Epithelien; f normale Cylinderepithelzelle mit Flimmern; e, g Schleimkörperchen, h h. i in fettiger Degeneration begriffene Zellen.

Gewöhnlich ist beim akuten Katarrh das Sekret anfangs — nachdem ein Stadium trockener Anschwellung und Rötung der Schleimhaut vorausging — ein seröses, wird dann mehr und mehr ein schleimiges, endlich, namentlich durch eine reichlichere Emigration, ein mehr zelliges. Indes giebt es auch Formen, die während langer Zeit nur eines der drei Stadien aufweisen. Katarrhe, bei denen das Sekret wesentlich durch besonders starke Epithelproduktion ein rein zelliges wird, nennt man auch

desquamative; solche, bei denen es hauptsächlich aus Eiterzellen besteht, wobei dann der Schleimgehalt gering zu sein pflegt, bezeichnet man als purulente Katarrhe oder Blennorrhoe.

Die meisten akuten Katarrhe sind insofern gutartige Prozesse, als die Erkrankung auf die Oberfläche beschränkt ist und weder zu tiefer greifenden Veränderungen noch zur Geschwürsbildung führt; die Heilung kann in sehr einfacher Weise dadurch zustande kommen, dass unter Zurückgehen der Exsudations- und Sekretionserscheinungen das Epithel sich regeneriert. Nur wenn

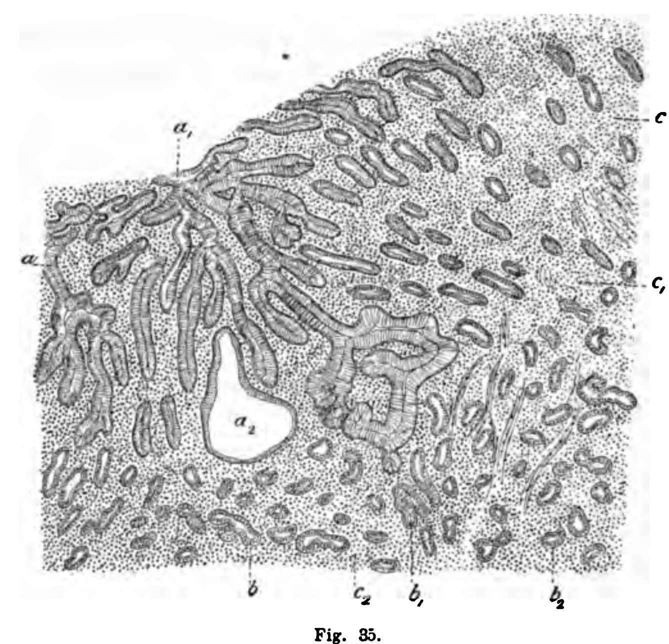


Fig. 35.

Gastritis (chronica) granulosa.

a, a_1, a_2 Drüsen in Wucherung und zum Teil in Erweiterung (a_2), b, b_1, b_2 nicht gewucherte Drüsen, die von dem in Wucherung begriffenen interstitiellen Bindegewebe c, c_1, c_2 umgeben sind ($\frac{40}{1}$).

der Katarrh zu einem chronischen wird, oder von anfang an als solcher sich entwickelte, wird auch das Bindegewebe und der Drüsenapparat der Mukosa affiziert, während der exsudative Zustand mehr und mehr in eine produktive Entzündung übergeht. Freilich dauert auch beim chronischen Katarrh die vermehrte Sekretion fort, das Sekret weicht in seiner Zusammensetzung häufig vom normalen ab und insbesondere treten Blutungen kapillaren Ursprunges fast konstant auf und bewirken nach und nach eine bräunliche Pigmentierung der entzündeten Stellen. Durch stellenweisen Verlust des Epithels oder oberflächlicher Schleimhautpartien bilden sich dabei auch häufig kleine Defekte, sogenannte Erosionen. Was aber dem ganzen Prozess

Chronischer Katarrh.

wesentlich seinen Charakter verleiht, wird mehr und mehr der Vorgang der Gewebsbildung und zwar sowohl an den Drüsen, als auch im Bindegewebe der Schleimhaut (Fig. 35). Wir finden an den ersteren Wucherung und Bildung neuer Drüsenschläuche, die durch Veränderung und Unregelmässigkeit ihrer Form erheblich von dem für die betreffende Stelle physiologischen Typus abweichen. Im Interstitium zwischen den Drüsen sehen wir Wucherungserscheinungen, die mit Zellvermehrung beginnen und bis zur Bildung fibrillären Gewebes fortschreiten können. So entstehen Verdickungen der Schleimhaut, welche diffus auftreten oder cirkumskripte knotige oder gestielte polypöse Vorragungen bilden. Sind in solchen Polypen alle Elemente der gewucherten Schleimhaut gleichmässig vertreten, so nennt man sie **Schleimpolypen;** bestehen sie vorwiegend aus gewucherten Drüsen — **Drüsenpolypen.** Auch einzelne, durch Sekretretention stark erweiterte Drüsen können die Schleimhaut an einer Stelle polypös vorziehen. Diese entzündlichen Hyperplasien stehen nicht blos in der äusseren Form den wirklichen Tumoren oftmals sehr nahe, besonders wenn sie einzelne knotige oder gestielte Vorragungen bilden, sondern können auch ihrer Struktur nach häufig von diesen nicht scharf abgegrenzt werden. In anderen Fällen ist die Wucherung diffus und es entstehen fungöse Massen an der Innenfläche der mit Schleimhaut bekleideten Organe. Schliesslich nehmen solche hyperplastische Wucherungen oft den Ausgang in Schrumpfung des gewucherten interstitiellen Gewebes, während gleichzeitig die Drüsen durch Atrophie zu Grunde gehen; dann wird die Schleimhaut, wenn die Verdickung eine gleichmässige war, glatt, durch die Schrumpfung des Bindegewebes derber und erhält durch das Nachlassen der Hyperämie eine blasse Oberfläche, von der häufig noch einzelne, stark gefüllte venöse Gefässe und durch kleine Blutungen entstandene Pigmentflecken auftreten.

In ähnlicher Weise kommen auch mit Epithelwucherung und Abschuppung verbundene Prozesse in der Lunge, an der äusseren Haut, sowie einzelnen anderen Organen vor, worüber im II. Teil das genauere anzugeben sein wird. Auch hier schliessen sich vielfach Wucherungen der interstitiellen Stützsubstanz an, die sich an der Lunge z. B. durch Verbreiterung der interlobulären Septa äussert (s. unten).

4. Diphtheritische Entzündung.

Wie die katarrhalischen, so treten auch die diphtheritischen Entzündungen in ihren typischen Formen an Schleimhäuten auf. Was sie charakterisiert, ist das Auftreten sogenannter Pseudomembranen, d. h. zusammenhängender gelbweisser, etwas elastischer Häute an der Oberfläche, welche aus geronnenen Eiweissmassen zusammengesetzt sind und ihre Entstehung einer Kombination exsudativer Vorgänge mit Nekrose verdanken. Man unterscheidet oberflächliche und tiefe Formen. Erstere, zu denen

Oberflächliche Formen (Croup).

auch die gewöhnlich als Diphtherie bezeichneten Erkrankungen des Isthmus faucium, des Rachens und der oberen Luftwege gehören, beginnen mit leichten flockigen Auflagerungen, die aber dann so sehr an Volumen zunehmen können, dass sie an Organen mit verhältnismässig engem Lumen, wie z. B. am kindlichen Kehlkopf und an der Trachea, dasselbe vollkommen verlegen. Auch an Breitenausdehnung nehmen sie oft bedeutend zu, so dass man sie in dicken, zusammenhängenden Lagen abziehen kann. Häufig zeigen die Membranen eine deutlich netzförmig gezeichnete, grubig vertiefte Oberfläche. Die grubigen Vertiefungen liegen über den Mündungen der Schleimdrüsen und entstehen durch den aus letzteren hervorquellenden Schleim (Fig. 36 e), welcher die Membranen, so lange sie noch dünn sind, sogar siebförmig durchlöchern kann. Hebt man den Belag ab, was an den meisten Stellen leicht gelingt, so bekommt man eine feucht glänzende, stark gerötete, häufig mit kleinen Blutungen durchsetzte Fläche zu Gesicht, welche der im übrigen unverletzten Schleimhaut entspricht.

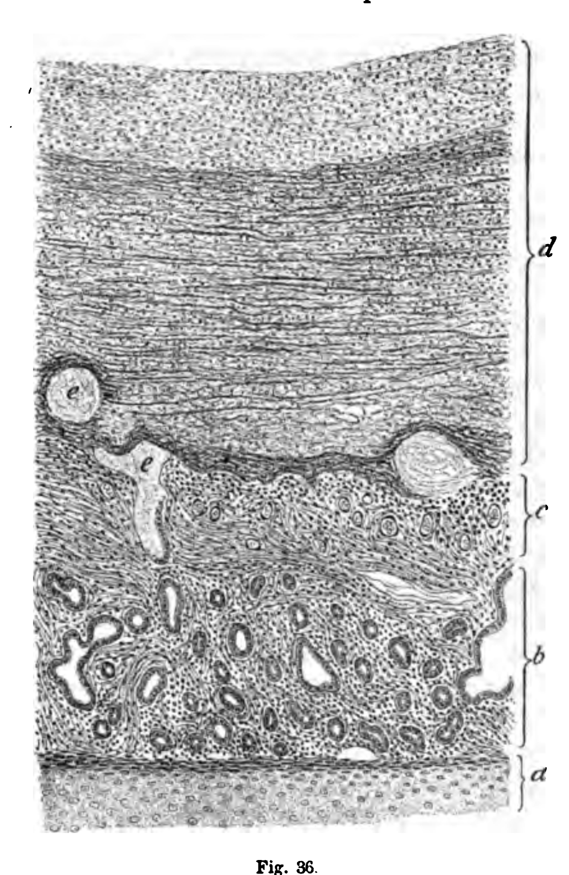


Fig. 36.
Croup des Larynx.
a Knorpel, b Submukosa mit reichlichen Schleimdrüsen, c Schleimhaut, d fibrinöser Belag, e Schleimpfröpfe ($\frac{40}{1}$).

Nur an einzelnen Stellen, und zwar an den Tonsillen, an den wahren Stimmbändern und der Epiglottis haften die Membranen fester und sind nur schwer abzulösen. Untersucht man die abgezogenen Membranen mikroskopisch, so findet man, dass sie zum grossen Teil aus Fibrin bestehen, welches in feineren und dickeren Fasern und Netzen angeordnet ist (s. Fig. 36 d). Ausserdem zeigen viele derselben, namentlich soweit sie aus der Mund- und Rachenhöhle stammen, schollige und balkige, oft vielfach anastomosierende und zusammenhängende homogene kernlose Massen, die teils aus Epithelien, teils aus emigrierten

Leukocyten, durch sogenannte **fibrinoide Degeneration** derselben entstanden sind (s. pag. 45 und Abbildung 9). In dem von ihnen gebildeten Maschenwerk finden sich meist mehr oder minder reichlich Wanderzellen mit noch erhaltenen Kernen eingeschlossen. Untersucht man nun auch die liegen gebliebene **Mukosa** genauer, so sieht man, dass ihr da, wo die Membran auflag, das Epithel fehlt, dass mithin die Membran nicht **auf dem Epithel**, **sondern an Stelle desselben** lag und dass letzteres mit zu ihrer Bildung verwendet wurde. Das festere Anhaften der Membranen an den erwähnten Stellen wird nur **dadurch** bewirkt, dass an diesen, ein **Plattenepithel** tragenden Teilen (Epiglottis, Stimmbänder, Tonsillen) eine Basalmembran unter dem Epithel fehlt, daher die Auflagerungen direkt der Mukosa anliegen; an den Tonsillen auch noch dadurch, dass die Massen in die Lakunen derselben hineingehen.

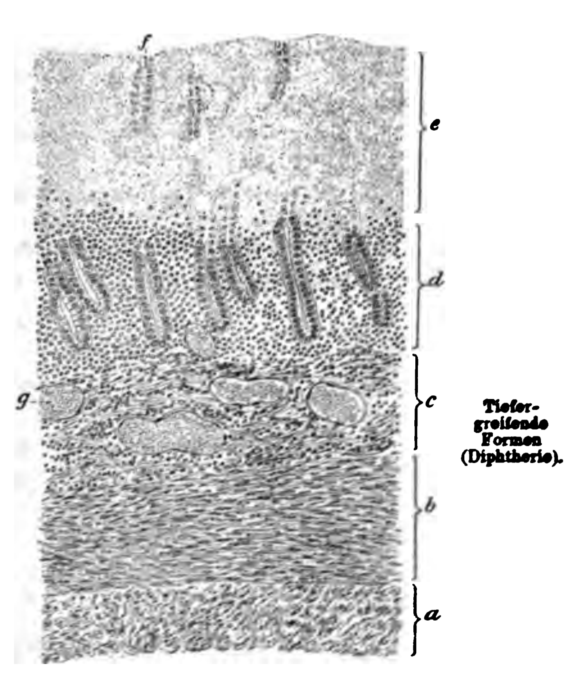


Fig. 37.
Diphtherie des Darmes (Dysenterie).
a, b Muscularis externa, c Submukosa, d erhaltener, e nekrotischer Teil der Schleimhaut, f Reste von Drüsen ($\frac{40}{1}$).

Tiefergreifende Formen (Diphtherie).

Auch die **tiefer** greifenden Formen beginnen in ähnlicher Art mit Bildung kleiner weisslicher Flecken, welche der Schleimhaut in den ersten Stadien ein kleienartig bestäubtes Aussehen verleihen und ebenfalls zum grossen Teil aus **Fibrin** zusammengesetzt sind, unterscheiden sich aber von jenen dadurch, dass auch die **Schleimhaut** selbst in grösserer oder geringerer Tiefe einer Nekrose anheimfällt und zu einer weisslichen, kernlosen, teils scholligen, teils feinkörnigen, starren „schorfartigen" Masse wird (Fig. 37). Grund und Umgebung dieser „verschorften" Teile zeigen regelmässig starke Hyperämie und zellige, oft auch hämorrhagische Infiltration. Der Schorf entspricht also nicht nur einem oberflächlichen Belag, sondern besteht ausser dem eigentlichen Exsudat zum grossen Teil aus Schichten abgestorbener Mukosa. Sekundär können auch in ihn Leukocyten in reichlicher Menge einwandern. Hält man an der angegebenen Entstehungsweise der Schorfe fest, so ist es auch verständlich, dass bei diesen tieferen Formen die Pseudomembran nicht ohne Verletzung der Mukosa abziehbar ist und dass, wenn man den anscheinenden Belag mit Gewalt losreisst, ein Defekt in der

Schleimhaut entstehen muss; ebenso ist klar, dass da wo solche Schorfe sich spontan ablösen — was unter eitriger Demarkation vor sich geht — Geschwüre entstehen müssen, die nur unter mehr oder minder ausgedehnter Narbenbildung zur Heilung gelangen.

Die oberflächlichen Formen der pseudomembranösen Entzündung bezeichnet man auch speziell als **Croup**, die tiefer gehenden als **Diphtherie**, eine Unterscheidung, welche insoferne ziemlich gegenstandslos ist, als es sich nur um graduelle Unterschiede handelt und zahlreiche Übergangsformen vorkommen. Auch mit der klinischen Terminologie decken diese Namen sich nicht. Die tiefergreifende der genannten Entzündungsformen findet sich namentlich im Darm, seltener an den Rachenorganen. Beide Formen können durch verschiedene bakterielle und nicht bakterielle Einflüsse hervorgerufen werden (vergl. die einzelnen Organe). Bei beiden scheint endlich der Verlust der Epithellage notwendige Bedingung für ihr Zustandekommen zu sein.

5. Die eitrige (suppurative oder purulente) Entzündung.

Bei dieser Form der Entzündung finden wir ein eigentümliches, als Eiter bezeichnetes Exsudat, das an eine Oberfläche abgesondert oder im Innern eines Teiles angesammelt werden kann. Der Eiter ist eine gelbliche oder gelblich-grüne, rahmartige, oft etwas fadenziehende Flüssigkeit, die im frischen Zustande alkalisch reagiert und aus zwei Bestandteilen, dem Eiterserum und den Eiterkörperchen, zusammengesetzt ist. Ersteres stellt im wesentlichen eine eiweisshaltige Flüssigkeit dar, welche unter Umständen auch etwas in Flocken oder Membranen ausgeschiedenes Fibrin oder auch Schleim beigemischt enthalten kann. Letztere sind rundliche, im frischen Zustand mit amöboider Bewegung ausgestattete Zellen, die zum geringen Teil den einkernigen Lymphkörperchen gleichen, ihrer Mehrzahl nach fragmentierte oder in Fragmentierung begriffene Kerne (s. p. 74) enthalten und so mit den, ebensolche Kerne besitzenden Leukocyten übereinstimmen. Bleibt der Eiter längere Zeit liegen, so sterben die Zellen ab und erleiden dabei nicht selten eine fettige Degeneration, so dass man sogenannte „Fettkörnchenzellen“ oft in reichlicher Zahl antrifft. Namentlich bei eitrigen Katarrhen bestimmter Schleimhäute (Blase) erleiden die Eiterzellen zum

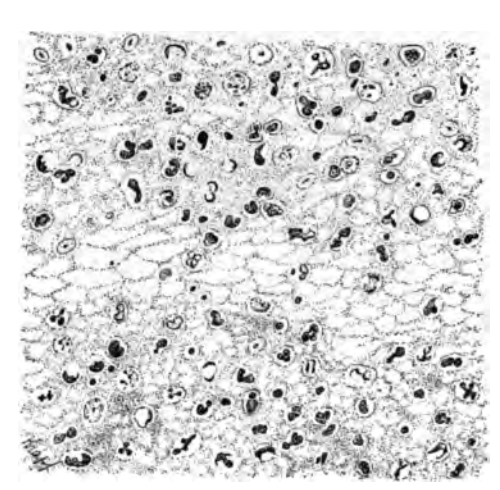


Fig. 38.
Eiterndes Bindegewebe (Schnitt durch ein phlegmonös entzündetes Unterhautbindegewebe) ($\frac{240}{1}$).
Eiterzellen mit fragmentierten Kernen; netzförmige, schleimig erweichende Grundsubstanz.

grossen Teil auch eine schleimige Umwandlung. Endlich kann lange liegen bleibender Eiter noch durch Eindickung zu einer trockenen, käseartigen Masse werden.

Während man früher — vor Entdeckung der Emigrationsvorgänge durch Waller und Cohnheim — die Entstehung der Eiterzellen ausschliesslich auf eine Proliferation der in loco befindlichen fixen Gewebszellen annehmen musste, hat man nach dem Bekanntwerden der Emigrationsvorgänge nun ebenso ausschliesslich die Eiterzellen als ausgewanderte Leukocyten gedeutet, zumal die Form beider Zellarten so sehr übereinstimmt, dass sie nicht zu unterscheiden sind. Gegenwärtig ist aber wohl allgemein anerkannt, dass auch die fixen Gewebszellen bei der Eiterung in Wucherung geraten, sich vermehren und ihre Abkömmlinge dem Eiter sich beimischen, während die Grundsubstanz des Gewebes einer Auflösung anheimfällt. Wir dürfen ferner annehmen, dass auch diese Abkömmlinge fixer Gewebszellen (Epithelien, Bindegewebszellen) Fragmentierungsvorgänge ihrer Kerne erleiden und so zu typischen Eiterkörperchen werden. Auch ist nicht zu vergessen, dass Leukocytenauswanderung und Infiltration des Gewebes mit weissen Blutzellen noch keine Eiterung[1]) ist, sondern dass die Einschmelzung des Gewebes unter Bildung von Eiterzellen das Wesen dieser Entzündungsform darstellt. Auch bei den oberflächlichsten Eiterungen, den sogenannten purulenten Katarrhen findet etwas dementsprechendes, in Form einer Wucherung und teilweisen Abschuppung der Epithelien statt.

Die Eiterung ist ein eigentümlicher Vorgang, der nicht durch jeden Reiz hervorgerufen wird; so bewirken weder mechanische Schädigungen an sich, noch viele sogar sehr heftig wirkende und Nekróse hervorrufende chemische Stoffe eine purulente Entzündung, während anderen chemischen Agentien und vor allem vielen Bakterien eine exquisit eitererregende Eigenschaft zukommt. An der Leukocytenauswanderung sind, wie erwähnt, noch andere spezielle Wirkungen beteiligt, nämlich die chemotaktischen Einflüsse, welche von vielen chemischen Stoffen, Bakterien und nekrotischen zerfallenden Massen ausgeübt werden. Von der Art der einwirkenden Schädlichkeit sind auch gewisse Differenzen in der Zusammensetzung des Eiters abhängig, welche zum Teil auf abnormen Beimischungen zu demselben, zum Teil auf weiteren Zersetzungen desselben beruhen.

Formen der eiterigen Entzündung.

Ist mit einer leichten, in der Entstehung begriffenen Eiterung eine starke seröse Transsudation verbunden und infiltriert die so entstandene trüb aussehende, dünnflüssige Masse nach Art eines Ödems die Gewebs-

---

1) Von der Eiterung ist wohl zu unterscheiden die puriforme Einschmelzung zu einer „eiterähnlichen" Masse, die ohne aktive Beteiligung der Gewebszellen und Entzündungsvorgänge durch einfache Erweichung nekrotischer Teile, z. B. häufig in reinen, nicht infizierten Thromben zu stande kommt.

Akutes purulentes Ödem. maschen, so spricht man von einem **akuten purulenten Ödem**; auch in Höhlen abgesetzte seröse Exsudate können eiterige Beimengungen aufweisen. Noch häufiger ist die eitrige Exsudation mit einer fibrinösen kombiniert; speziell in der Pleurahöhle und der Bauchhöhle findet man sehr häufig eiterig getrübte, Fibrinflocken enthaltende Flüssigkeit, während der Pleura, resp. dem Bauchfell selbst weiche, gequollene, eiterig durchsetzte Fibrinmembranen aufliegen. In vielen Fällen endlich bewirkt eine Infektion mit Fäulniserregern neben dem eiterigen Zerfall noch eine putride Zersetzung, die unter Entwickelung stinkender Fäulnisgase vor sich geht und dem eiterig infiltrierten Gewebe, wie der Flüssigkeit selbst eine **jauchige** Beschaffenheit giebt. Der jauchige Eiter ist dünnflüssig, von schmutzig braunroter Farbe und enthält stets reichliche Fäulnisbakterien. Ihm gegenüber stellt der reine, rahmige, geruchlose Eiter das früher sogenannte Pus bonum et laudabile der Chirurgen dar (vergl. Kap. V).

Jauchig-eiterige Entzündung.

Eiterig-nekrotisierende Entzündung.

Neben der eitererregenden Eigenschaft kommt vielen Agentien auch noch die Fähigkeit zu, direkt eine **Nekrose** der betroffenen Gewebsteile zu bewirken oder es findet in dem eiterig infiltrierten, zerfallenden Gewebe erst im Verlauf der Eiterung ein Absterben ganzer Partien statt. In den pyämischen Abscessen der Leber, Niere und anderer Organe, welche durch Ansiedelung des Staphylococcus pyogenes verursacht sind, erkennt man häufig ein nekrotisches Centrum, umgeben von einem zelligen Hof, der dem eiterig einschmelzenden Gewebe entspricht. Man muss also annehmen, dass jenen Eiterbakterien bei sehr intensiver Wirkung die Fähigkeit zukommt, direkt Nekrose des Gewebes hervorzurufen. Sekundär findet man eine solche sehr vielfach an den Weichteilen, die im Inneren phlegmonöser Herde (s. u.) liegen und gerade mit diesen sind sehr häufig auch jauchende, gangränöse Prozesse verbunden. Man nennt jene Formen **eiterig-nekrotisierende,** die letzteren speziell auch noch **eiterig-gangränöse Entzündungen.**

Demarkierende Entzündung.

Hat die um einen nekrotischen Teil sich entwickelnde Eiterung Neigung sich abzugrenzen, so nennt man sie eine demarkierende oder einen **Demarkationsabscess.** Solche finden sich relativ häufig an Knochen, wo das abgestorbene, hier als Sequester bezeichnete Stück (Fig. 10, pag. 45) durch die demarkierende Eiterung von seiner Umgebung losgelöst und unter Umständen ausgestossen werden kann, wonach die Möglichkeit der Heilung gegeben ist. In ganz ähnlicher Weise demarkieren sich nicht selten embolische Infarkte, welche dadurch in Eiterung gerieten, dass der Embolus Bakterien mit sich trug; freilich sind an den inneren Organen, wo diese Embolien meistens statthaben, die Chancen der Heilung nicht so günstige, weil die nekrotische Masse nicht leicht entleert werden kann und die Eiterung gerne noch weiter um sich greift.

Nach der Lokalisation der Eiterherde unterscheidet man die oberflächlichen und die tieferen interstitiellen Eiterungen. Zu den ersteren gehört der **eiterige Katarrh der Schleimhäute,** die als **Pusteln**

Eiteriger Katarrh, Pusteln.

Empyem. Furunkel.

bezeichneten kleinen Eiteransammlungen im Rete Malpighii der äusseren Haut und die sogenannten **Empyeme**, die durch Eiteransammlung in den serösen Höhlen (Pleura- und Perikardialhöhle, Peritonealhöhle), oder in Gelenken auftreten. Cirkumskripte eiterig-nekrotisierende Entzündungen um die Haarbälge stellen die **Furunkel** oder, wenn mehrere Haarfollikel zusammen ergriffen sind, die **Karbunkel** dar.

Abscess, Fisteln, Geschwüre. Phlegmonöse Entzündung. Kongestionsabscess.

Im *Parenchym* der Organe gelegene Eiterherde bilden durch die Einschmelzung der Substanz entstehende, mit Eiter gefüllte Höhlen, die sogenannten **Abscesse**. Bricht ein Abscess nach aussen durch, so entstehen entweder längere schmale Kommunikationen mit der Oberfläche, sogenannte **Fisteln** oder breit offen liegende **Geschwüre**. Gegenüber diesen zu einer gewissen *Abgrenzung* neigenden Eiterungen, ist die **Phlegmone** ein diffus fortschreitender, kaum irgendwo sich scharf absetzender Prozess, der meist mit einem *akuten purulenten Ödem* beginnt, dann aber zu Einschmelzung und teilweiser Nekrose des Gewebes führt. Die verschiedenen Weichteile leisten seinem Umsichgreifen ungleich energischen Widerstand und so findet die Ausbreitung desselben auch vorzugsweise in dem lockeren Gewebe der Subcutis, dem subperitonealen Gewebe, der Mukosa und Submukosa der Schleimhäute statt, während äussere Haut, Muskeln, Sehnen und Fascien erst später ergriffen werden. Ja oft *senkt* sich der angesammelte Eiter entlang solchen schwerer einschmelzbaren Teilen, z. B. den Fascien, und kommt an tieferen Stellen als sogenannter **Kongestionsabscess** zum Vorschein. So kann der bei *Karies* der Wirbelsäule gebildete Eiter sich hinter dem Peritoneum dem Musculus psoas entlang senken und als sogenannter *Psoasabscess* unter dem Ligamentum Poupartii zum Vorschein kommen. Innerhalb der phlegmonös entzündeten Partien findet man stets *nekrotisch* gewordene *Gewebsfetzen*, Teile von Muskeln, Sehnen, Fascien; ja sogar der Knochen kann einer Nekrose anheimfallen.

Ausgang der Eiterung.

Ist die Eiterung eine besondere Form der entzündlichen Reaktion, charakterisiert durch *Einschmelzung der Gewebssubstanz mit Zellwucherung* und starker Emigration von Leukocyten, so kann dieselbe in ein Stadium physiologischer Reaktion übergehen, wenn die Ursache derselben zu wirken aufhört. Am sichersten geschieht das, wenn der angesammelte Eiter entfernt und die noch anhaftenden Eiterbakterien durch Desinfektion getötet werden. In wiefern bei diesem Vorgang die Gewebszellen den Bakterien gegenüber eine *aktive* Rolle spielen, werden wir im V. Kapitel ausführen. Dieser Übergang zur normalen *Reaktion* geschieht dadurch, dass die nunmehr gebildeten jungen Abkömmlinge der wuchernden Gewebszellen ihre Fähigkeit der Gewebsbildung behalten, die ihnen zur Zeit der floriden Eiterung verloren gegangen war.

Damit wird das im Zustand entzündlicher Reaktion begriffene Gewebe zum *Granulationsgewebe*, welches unter Abnahme der purulenten Absonderungserscheinungen in eine feste *Narbe* sich umzuwandeln beginnt.

Nur geht die Eiterung und die Granulationsbildung weder zeitlich noch örtlich scharf getrennt vor sich. Während allerdings bei heftigen, rasch um sich greifenden Eiterungen am Rande der Herde kaum etwas anderes sichtbar ist, als Erscheinungen des Zerfalls und der Zerstörung, zeigt die Umgebung mehr cirkumskripter, abscedierender Eiterungen schon in früheren Stadien junge Granulationen, welche zwar auch wieder zerfallen können, in anderen Fällen aber ein ziemlich fest gefügtes, den Eiterherd einschliessendes Gewebe bilden, dem sogar eine gewisse Fähigkeit nicht abgesprochen werden kann, dem Zerfall eine Grenze zu setzen. Derartige, den Abscess „einkapselnde" membranartige Bildungen heissen **Abscessmembran.**

Wundheilung per secundam intentionem.

Ohne die Entstehung eigentlicher Abscessmembranen, aber doch im wesentlichen ganz übereinstimmend gestaltet sich der Verlauf der durch **Eiterung** gestörten **Wundheilung** (vergl. pag. 83). Während an Wundflächen, die unter einem schützenden Blutschorf einfach „ausgranulieren", Rötung, Schwellung und Sekretion sehr gering sind, machen sich an offenen Wundflächen äusserer Teile stärkere entzündliche Erscheinungen bemerkbar. Die Wunde zeigt bald einen gelblichen Eiterbelag, der an antiseptisch behandelten Verletzungen auf ein Minimum beschränkt zu sein pflegt, an mit Eitererregern infizierten Wunden dagegen in sehr reichlichem Masse auftritt und bei Hinzukommen von Fäulniserregern sogar faulige Zersetzung aufweisen kann. Der Eiter entsteht durch Einschmelzung der sehr empfindlichen, leicht zu Zerfall neigenden Granulationen und reichliche Leukocytenemigration. Die Wundfläche ist zur Geschwürsfläche geworden, die sich sogar noch durch Umsichgreifen vergrössern kann. Gelingt es der Eiterung Einhalt zu thun, oder gewinnt das Wachstum der Granulationen über den Zerfall spontan das Übergewicht, so findet nach und nach die Vernarbung statt. Auch hier kann man vielfach beobachten, wie unter den oberflächlichen, gleichsam dem Zerfall preisgegebenen Schichten eine Zone kräftiger Granulationen sich bildet, bald eine mehr dichte, fibröse Beschaffenheit annimmt und so den Einwirkungen der umgebenden Zerfallserscheinungen gleichsam zuvorkommt, indem sie sich rasch genug in widerstandsfähigeres Gewebe verwandelt.

Diese Form der Wundheilung, die unter Eiterung oder eiteriger Abstossung nekrotischer Teile vor sich geht, bezeichnet man als **reunio per secundam intentionem.**

Bei der Heilung infizierter Wunden, die nie per primam, sondern stets unter mehr oder minder ausgedehnter Narbenbildung erfolgt, pflegen in besonders reichlichem Masse jene atypischen Epithel- und Drüsenwucherungen aufzutreten, welche wir schon bei der einfachen Wundheilung kennen gelernt haben[1]). Bevor noch die Epitheldecke über den Defekten vollkommen geschlossen ist, weisen auch die Granulationen nicht selten übermässige Wucherung auf und bilden fungöse, schwammige, über die Oberfläche stark prominente Massen, das sogenannte **Caro luxurians.**

[1]) pag. 84.

Chronische Eiterungen.

Aus gemischten Prozessen, gleichsam einem Kampf der eiterigen Entzündungen mit der physiologischen Reaktion setzen sich auch die **chronischen Eiterungen** zusammen, soweit sie nicht ganz oberflächliche, mehr den purulenten Katarrhen zuzurechnende Formen darstellen (chronische Blennorrhoe). Alle mit Beteiligung des Bindegewebes (Mukosa, subseröses Gewebe, intermuskuläres Gewebe, Cutis etc.) einhergehenden chronischen Eiterungen weisen eine fortwährende Cellulation mit Anbildung von Granulationen auf, die aber wieder der eiterigen Einschmelzung anheimfallen und deswegen lange zu keinem Abschluss kommen können. Langsam und ohne äusserlich wahrnehmbare heftige Reaktionserscheinungen entstehende Eiteransammlung im Innern der Organe bezeichnet man auch als „kalten Abscess".

Hier muss noch einiges über die **Geschwüre** und deren Eigentümlichkeiten nachgetragen werden.

Geschwüre.

Ein Geschwür entsteht also durch Perforation eines Abscesses mit noch fortdauerndem Zerfall an den Rändern oder durch Zerfall an einer Stelle der Oberfläche; als Geschwüre bezeichnet man aber ferner auch alle durch Abstossung von nekrotischen oberflächlichen Teilen entstehenden Substanzverluste, wenn dieselben fortschreitende Nekrose an den Rändern zeigen (vergl. Kap. II S. 49). Es können also Geschwüre als solche auf verschiedene Weise entstehen. Je nach dem zu Grunde liegenden Prozess zeigt der Geschwürsgrund eine verschiedene Beschaffenheit; er ist eiterig belegt oder zeigt frische Granulationen oder nekrotische weissliche Massen („diphtheritische" Geschwüre) oder einen gangränösen Zerfall. Auch die Ränder verhalten sich verschieden, sind bald stark geschwellt und infiltriert und dadurch wallartig hoch und breit, bald niedrig und scharf ausgeschnitten; andere Geschwüre haben überhängende unterminierte, wieder andere flach abfallende Ränder. Weist der Rand einen rasch fortschreitenden gangränösen Zerfall auf, so nennt man das Geschwür ein **gangränöses**; ist dieses Fortschreiten auf die Oberfläche beschränkt, ein **phagedänisches**; hat der Defekt die Neigung nach einer Seite zu abzuheilen, auf der anderen aber sich zu vergrössern, so nennt man es ein **serpiginöses**, bilden sich reichliche Granulationen und Epithelwucherungen, ohne dass eine definitive Heilung einträte, ein **hyperplastisches** (näheres s. II. Kap. IX). Im Falle der Heilung wird der an der Oberfläche gelegene Eiter entfernt und so die erstere gereinigt.

Was geschieht aber mit dem abgestorbenen Eiter von Abscessen und den Empyemen? Es ist bekannt, dass kleine Abscesse auch ohne Incision und Eiterentleerung heilen und dass Empyeme der serösen Höhlen auch ohne Eröffnung derselben in ihrem Fortschreiten stillstehen können. Freilich besteht bis zur völligen Ausheilung die Gefahr der Eiterresorption (s. Kap. V) und eines recidivierenden, raschen Umsichgreifens. Der abgestorbene Eiter wird in ähnlicher Art, wie fibrinöse Exsudate teilweise resorbiert, zum anderen Teil wenigstens von vaskularisiertem Gewebe durchwachsen und eingekapselt. Zwischen den parietalen und visceralen Blättern der serösen Häute bilden sich auch hier bindegewebige Adhäsionen, welche beide an einander fixieren, oft auch entstehen dicke bindegewebige, nicht selten später verkalkende Schwarten. Auch hier findet man chronische, öfters recidivierende Prozesse, wo in schon abgekapselten

Höhlen von neuem floride Eiterung entstehen und die schon gezogenen Grenzen noch einmal durchbrechen kann, oder innerhalb derselben beschränkt bleibt und stetige purulente Absonderung in die abgesackten Hohlräume hinein bewirkt. Beispiele hierfür werden wir bei der chronischen eiterigen Pleuritis und Peritonitis finden.

Alle praktisch vorkommenden, heftigeren Eiterungen sind durch Bakterien bedingt und das verleiht dieser Entzündungsform eine gewisse grössere Persistenz, da die Entzündungsursache sich fortwährend reproduziert (vergl. Kap. V). Alle diese Formen können progressiv fortschreiten und die zur Gewebsbildung tendierende Reaktion der Umgebung vernichten. Ausserdem kommt jedoch der eiterigen Entzündung noch eine weitere wichtige Art der Ausbreitung zu, durch ihre Fähigkeit auf **metastatischem** Wege auch andere, ganz entfernt liegende Körperteile zu befallen. Es geschieht das durch metastatische Verschleppung der Eiterkokken, die auf dem Lymphweg und dem Blutwege vor sich gehen kann. Durch die Lymphgefässe gelangen die Bakterien zuerst in die Lymphdrüsen und rufen in diesen meist Abscedierungen hervor. Auch auf dem Blutwege können Kokkenhaufen verschleppt werden und in anderen Kapillargebieten sich ansiedeln oder die Metastase geschieht durch **Thrombose** und **Embolie.**

Metastatische Eiterung.

Wir haben im obigen[1]) nur solche Thrombosen und Embolien betrachtet, welche frei von irgend welchen Nebenwirkungen waren; vielfach anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn ein Thrombus pathogene Mikroorganismen enthält, oder unter Einwirkung solcher zu stande gekommen ist. In entzündeten Geweben kommt es sehr leicht zur Bildung von Thromben, namentlich wenn eine eiterige Entzündung die Gefässwand selbst lädiert. Solche Thromben haben eine viel grössere Neigung zur Erweichung, indem sie leicht eiterig zerfallen; es ist daher von ihnen aus viel eher Gelegenheit zur Weiterverschleppung kleiner Partikel auf dem Wege der Embolie gegeben. Bleiben Stückchen solcher Thromben an irgend einer Stelle des grossen oder des kleinen Kreislaufes stecken, so entfalten auch dort die mitgeführten Mikroorganismen ihre spezifische Thätigkeit, wobei es gar nicht notwendig ist, dass der Embolus eine Endarterie verstopft; das einfache Haftenbleiben an irgend einer Stelle genügt, um an derselben eine metastatische Infektion hervorzurufen. Von eiterig erweichten Thromben werden leicht auch sehr fein zerstäubte Teile losgerissen, welche erst in den kleinsten Gefässverzweigungen stecken bleiben. Es bilden sich daher bei infektiösen Embolien viel unregelmässigere und meist auch kleinere Herde als die „blanden" Infarkte; sie finden sich nicht bloss an der Oberfläche der Organe, sondern auch in deren Tiefe.

Embolie.

Wird durch einen infektiösen Embolus eine Endarterie verstopft,

[1]) pag. 26 ff. und 33 ff.

so entsteht unter, im übrigen gleichen Verhältnissen, auch hier ein **Infarkt**, der anämisch oder hämorrhagisch sein kann, welcher aber sehr bald durch die mitgeführten Eitererreger in einen Entzündungsherd umgewandelt wird. Derartige Infarkte treten oft in grösserer Zahl und unregelmässiger oder rundlicher Form und regelloser Lage auf.

In dieser Weise kann auf dem Lymph- und Blutwege die Eiterung förmlich über den Körper generalisiert werden. In allen Teilen desselben treten dann **multiple kleine Abscesse** auf, es entsteht das Bild der **Pyämie** (s. Kap. V).

6. Käsige Entzündung. Zu den in Nekrose ausgehenden Formen gehört auch die **käsige Entzündung**, bei welcher schliesslich das Exsudat, wie das infiltrierte Gewebe der als Verkäsung bezeichneten Form des Absterbens anheimfällt. Sie ist meistens eine Teilerscheinung tuberkulöser und syphilitischer Prozesse und wird daher bei diesen näher besprochen werden.

7. Hämorrhagische Entzündungen. Bei allen Arten der exsudativen Entzündung können reichliche rote Blutzellen mit austreten und den Charakter des Exsudats zum Teil mitbestimmen. Es giebt serös- oder fibrinös- oder eiterig-hämorrhagische Entzündungen. Meist sind sie Zeichen schwerer Läsion. Ausserdem sind entzündliche Exsudate häufig hämorrhagischer Art bei Individuen, welche an hämorrhagischen Diathesen leiden.

8. Produktive Entzündung.

Einer produktiven Entzündung als Ausgang einer exsudativen Form sind wir im Vorhergehenden schon mehrfach begegnet und haben gesehen, dass es sich dabei zunächst um narbigen Ersatz durch die Entzündung gesetzter Defekte handelt, dass aber auch diese an sich heilsamen Vorgänge über die Grenzen eines Heilungsvorganges hinaus gehen und durch pathologische Steigerung und abnorme Dauer den Charakter eines selbständigen proliferierenden Prozesses erhalten können (vergl. pag. 100, unten). Die gleiche krankhafte Steigerung erleiden nicht selten auch Gewebswucherungen, welche anfangs sichtlich die Tendenz haben, gesundes Gewebe von destruierenden Prozessen abzugrenzen, wie z. B. die periostalen Knochenwucherungen, welche um einen osteomyelitischen Herd sich anzubilden pflegen (vergl. Fig. 10), und, auch nach Ablauf der Osteomyelitis andauernd, zu einer selbständigen Erkrankung werden können. Ähnliche, ursprünglich Schutzvorrichtungen darstellende, unter Umständen progressiv werdende Prozesse sind die Bindegewebsentwickelungen um tuberkulöse und syphilitische Herde, sowie die als Endarteriitis obliterans bezeichnete Wucherung der Gefässintima, die überall da auftreten kann, wo in der Umgebung eines Gefässes ein destruktiver Prozess vorhanden ist, und das Blut vor Durch-

bruch desselben durch die Gefässwand schützt. (Näheres siehe II. Teil, unter Erkrankungen der Gefässe.)

Alles das sind sekundäre Formen. Bei den Entzündungen, welche man als eigentlich **primär produktive** bezeichnet, tritt die Gewebsbildung von Anfang an in den Vordergrund und Exsudationserscheinungen können fehlen, oder nur in geringerem Grade nebenher gehen. So giebt es an den serösen Häuten ausgedehnte entzündliche Bindegewebswucherungen, die sich ohne stärkere Exsudation allmählich entwickeln. In der Lunge entstehen im Anschluss an dauernde Einatmung von reichlichem Kohlen-, Kalk- und Metallstaub und anderer Staubarten interstitielle Prozesse, die freilich mit Katarrhen einhergehen, aber doch von Anfang an sehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Überhaupt ist es namentlich das bindegewebige Gerüst der Organe, welches bei diesen Formen wesentlich affiziert erscheint, ein Umstand, der denselben auch den Namen interstitieller Entzündungen verschafft hat. Als typische Fälle dieser Art kann man namentlich gewisse chronische Entzündungen der Leber und Niere betrachten, welche wie die interstitielle produktive Entzündung überhaupt, mit dem Auftreten eines jungen Granulationsgewebes im Bereich des bindegewebigen Gerüstes der Organe beginnen und zu einer fortschreitenden Umwandlung desselben in narbiges Gewebe führen, während das Parenchym in mehr passiver Weise zu Grunde geht. An der Leber liegt eine solche interstitielle Wucherung, der sogenannten atrophischen Cirrhose oder „Granularatrophie“

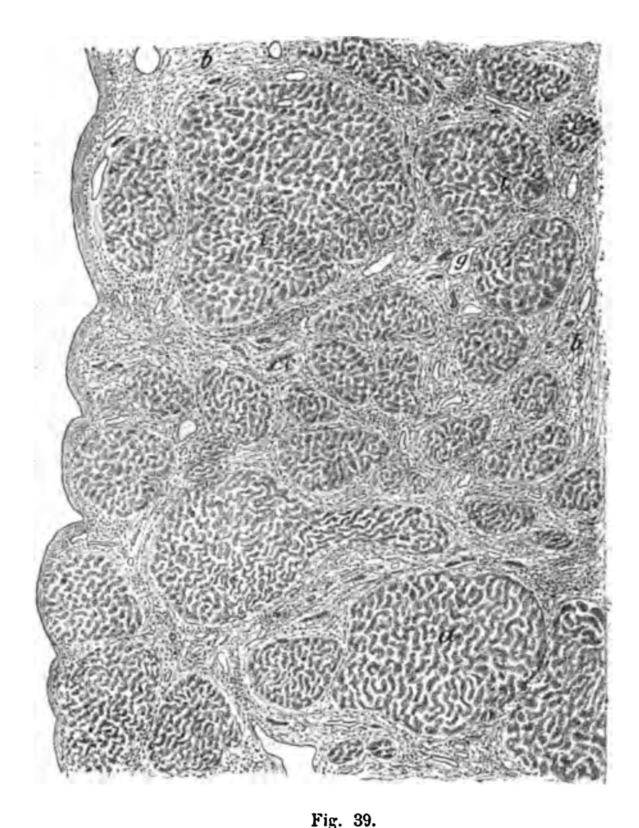


Fig. 39.

Interstitielle Hepatitis (Lebercirrhose).

Zwischen den Acinis reichlich gewuchertes Bindegewebe, b interacinöse Bindegewebswucherung, i intraacinöse Bindegewebszüge ($\frac{250}{1}$).

zu Grunde, wobei im periportalen Bindegewebe, zwischen den Acinis, das Granulationsgewebe sich ausbildet, dann aber das daraus resultierende Narbengewebe die Leberläppchen und ebenso die Pfortaderkapillaren zum Schwund bringt. Ganz analoge Formen sind mit Bestimmtheit auch in den Nieren nachzuweisen, nur dass in diesen gerade der Beginn im Interstitium schwieriger festzustellen ist. An der Milz entstehen Verdickungen der Kapsel und Trabekel mit dem retikulären Gerüst. Analoge indurierende Prozesse finden sich in den Lymphdrüsen, der Intima der Gefässe, den Geschlechtsdrüsen und an anderen Stellen.

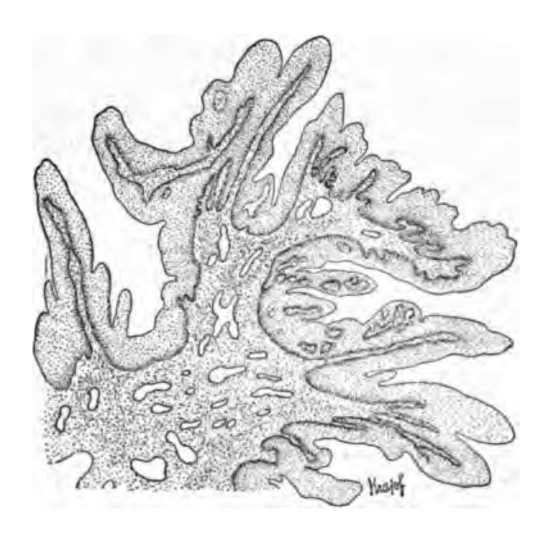


Fig. 40.
Papillom (spitzes Condylom).

Indes sind die primär produktiven Entzündungen keineswegs auf das Bindegewebe beschränkt, sie finden sich ebenso auch an **Knochen, Knorpel,** ja auch in der Gerüstsubstanz des Centralnervensystems, der **Neuroglia.** An den beiden ersteren bilden sie cirkumskripte Auswüchse oder mehr diffuse Sklerosen, am Nervensystem Verdichtungen des Gewebes unter Atrophie der nervösen Bestandteile; das Nähere über diese Prozesse wird im speziellen Teil bei den einzelnen Organen ausgeführt werden. Manche durch proliferierende Entzündungen entstandene cirkumskripte Wucherungen, so viele der an Knorpel und Knochen vorkommenden, bilden schon Übergänge zu echten Neoplasmen und sind nur soweit als ihre Genese festzustellen ist, von solchen unterscheidbar. So entstehen an der äusseren Haut und an Schleimhäuten bestimmter Regionen, besonders an den Übergangsstellen beider ineinander bei vielen Erkrankungen entzündlicher Art nicht selten Wucherungen des Papillarkörpers, dessen einzelne Papillen dabei in die Länge wachsen, oft sich verzweigen, während das darüber liegende Epithel einfach vorgeschoben wird oder auch seinerseits in einen Zustand der Wucherung und Verdickung versetzt sein kann. So entstehen papilläre, oft blumenkohlartig aussehende Bildungen, zu denen namentlich die sogenannten spitzen Kondylome gehören. Man bezeichnet dieselben auch als **fibröse Papillome.**

C. Hypertrophie.

Von den komplizierten Vorgängen bei der Entzündung gehen wir jetzt zu einer Reihe histologisch einfacherer Prozesse über, welche freilich in anderer Hinsicht — nämlich bezüglich ihrer Ätiologie — häufig um so grössere Schwierigkeiten bieten. Bei der Hypertrophie im allgemeinen findet eine Zunahme von Organelementen statt. Von der entzündlichen Proliferation unterscheidet die hypertrophische sich schon durch die grössere Regelmässigkeit des neugebildeten Gewebes, welches die normale Struktur im allgemeinen beibehält und nichts von der stürmischen Zellwucherung entzündlicher Prozesse erkennen lässt. So findet man, um ein diesbezügliches Beispiel anzuführen, bei der entzündlichen und reparatorischen Bindegewebswucherung zunächst ein zellreiches, später narbig werdendes Granulationsgewebe, während bei der einfachen Hyperplasie der faserige Bau wie im normalen Bindegewebe erhalten bleibt und auch der Zellgehalt keine auffällige Zunahme aufzuweisen pflegt. Ähnlich behalten auch hyperplastische Drüsenneubildungen den Drüsencharakter, wenn auch nicht immer ohne alle Modifikationen bei; auch die hypertrophischen Muskelfasern unterscheiden von den normalen sich nur durch ihre bedeutendere Grösse. Die Zunahme der Gewebe kann auf Vergrösserung der einzelnen Elemente (Zellen-Muskelfasern etc.) beruhen und dann bezeichnet man sie als **Hypertrophie** im engeren Sinne oder durch Vermehrung der Zahl derselben bedingt sein und in diesem Falle nennt man sie speziell **Hyperplasie**; freilich sind diese Unterschiede in praxi kaum jemals scharf auseinander zu halten. Beide Formen können ferner ganze Organe oder einzelne Gewebe betreffen. In Bezug auf erstere unterscheidet man endlich die echte Hypertrophie (im allgemeinen Sinne), wenn die allgemeine Volumszunahme durch Vergrösserung oder Vermehrung des Parenchyms (d. h. der spezifischen Organbestandteile, Muskeln, Nerven, Epithelien etc.) bedingt ist und die falsche oder **Pseudohypertrophie,** wenn sie durch Wucherung anderer Gewebsarten (Stützgewebe, Fettgewebe etc.) verursacht wird und so eine Zunahme der eigentlichen Organelemente gleichsam nur äusserlich vortäuscht.

1. Physiologische Hypertrophien.

Wie alle pathologischen Vorgänge, so steht auch die Hypertrophie den normalen nicht als absolut fremdartiger Prozess gegenüber, sie hat gewissermassen physiologische Vorbilder, ja manche Formen derselben kommen sogar als wirklich physiologische Zustände vor, so die Volumszunahme der Muskeln, welche bei wiederholter stärkerer Anstrengung derselben (bei Turnern z. B.), sich einstellt; des weiteren gehört hieher die Hypertrophie des graviden Uterus, in welchem sowohl eine Vermehrung der Muskelzellen, als auch eine Vergrösserung derselben bis zum fünffachen in der Breite und sieben- bis elffachen in der Länge sich ausbildet. Nächstdem schliessen sich hypertrophische Wucherungen einzelner Gewebsarten an, welche in analoger Weise

wie die reparatorischen die Funktion erfüllen, anderweitig entstandene Gewebslücken zu decken. Ein solcher Prozess ist die sogen. **Fettwucherung ex vacuo**, die sich z. B. am Nierenhilus und an der Fettkapsel der Niere bei Schwund von Nierensubstanz einstellt, trotzdem im übrigen der Fettbestand des Körpers herabgesetzt ist.

2. Hypertrophie ex vacuo.

Dieser Form verwandt sind jene Volumszunahmen, die man als Entlastungshypertrophien bezeichnen kann und welche dann an einem Gewebsteil auftreten, wenn ein anderer, örtlich ihm gegenüber antagonistisch wirkender entfernt wird. So wuchert z. B. ein Gelenkknorpel nach Entfernung des ihm gegenüberliegenden. Ähnliche Vorgänge entwickeln sich bei gewissen Wachstumsstörungen und Kontrakturen von Gelenken (s. II. Teil Kap. VII, B).

Am klarsten in ihrer Entstehung sind diejenigen Formen der Hypertrophie, die man als **Arbeits- oder Aktivitätshypertrophien** bezeichnet und welche unter gewissen Bedingungen an Organen auftreten, denen eine gegen die Norm vermehrte Arbeitslast zufällt. Indem die Organe durch ihre Zunahme an leistungsfähigen Elementen befähigt werden, diesen erhöhten Anforderungen zu genügen, nennt man diese Art der Grössenzunahme auch eine komplementäre oder kompensatorische. Besonders am Herzen kommt dieselhe in typischer Weise zur Ausbildung. Ist zum Beispiel durch Verwachsungen der Klappen das Aortenostium verengt, so wird bei gewöhnlicher Arbeitsleistung des Herzens eine geringere Blutmenge als vorher in die Aorta eingetrieben und also auch weniger Blut den Organen zugeführt. In solchen Fällen schafft sich — unter Vorhandensein günstiger allgemeiner Bedingungen — der Organismus eine Kompensation; durch energischere Kontraktion kann trotz der Widerstände eine grössere Blutmasse durch das verengte Ostium hindurchgezwängt werden und diese vermehrte Kraftleistung wird dauernd dadurch ermöglicht, dass die Muskelfasern des Ventrikels an Masse (vielleicht auch an Zahl der Fasern) zunehmen. Wie in diesem Beispiele dem linken, so kommt in anderen Fällen dem rechten Ventrikel ein höheres Arbeitspensum zu, und wird durch Zunahme seiner Muskulatur bewältigt. Die letztere kann so bedeutend werden, dass das Herz ein Gewicht von 500—1000 gr erreicht. Auch die Vorhofmuskulatur kann eine Hypertrophie erfahren.

3. Arbeitshypertrophie.

Herzhypertrophie.

Eine **einfache Dilatation** der Ventrikel entsteht, wenn die Ventrikelwand dem Druck des Blutes nicht mehr genügend Widerstand leisten kann, entweder weil durch Insufficienz seiner Klappe während deren Schliessung immer wieder Blut in's Herz zurückfliesst oder infolge von Schwäche der Herzmuskulatur, wie eine solche im Verlauf vieler allgemeiner Infektionskrankheiten, von Blutkrankheiten und Kachexien öfters auftritt. Eine Dilatation des Herzens kann akut entstehen und rasch wieder verschwinden oder von einer Hypertrophie der Muskulatur gefolgt sein. Letztere ist dann eine excentrische, während die sogenannte einfache Hypertrophie in Verdickung der Herzwand ohne Erweiterung der Ventrikelhöhle, die eigentliche konzentrische sogar mit Einengung der letzteren verbunden ist.

Dilatation, excentrische, einfache u. konzentrische Herzhypertrophie.

Eine Hypertrophie des linken Ventrikels entsteht infolge von Klappenfehlern an der Aorta oder der Mitralis; Insufficienz oder Stenose

Hypertrophie des linken Ventrikels bei Klappenfehlern,

der *Aortenklappen* bedingen eine vermehrte Arbeitsleistung des linken Ventrikels; erstere weil durch das unvollständig geschlossene Ostium bei jeder Diastole Blut in die Ventrikelhöhle zurückfliesst, letztere weil die Entleerung durch das engere Lumen erschwert wird. Von Fehlern der *Mitralis* dagegen bewirkt nur die Insufficienz, nicht aber die Stenose eine linksseitige Herzhypertrophie, weil nur bei ersterer eine Überladung des linken Ventrikels stattfindet: Bei jeder Diastole strömt eine rückläufige Blutwelle durch das nicht vollkommen geschlossene Ostium venosum in den Vorhof zurück, so dass dieser abnorm viel Blut enthält (da ihm ja noch dazu aus den Lungenvenen das gewöhnliche Quantum zufliesst), und demzufolge auch bei der nächsten Systole abnorm grosse Mengen in den linken Ventrikel entleert.

bei allgemeiner Atheromatose.

Eine zweite Ursache von linksseitiger Herzhypertrophie ist jene Erschwerung des Aortenkreislaufes, die bei *allgemeiner Atheromatose* des Arteriensystems sich einstellt und vor allem in dem Elasticitätsverlust begründet ist, durch den die gesamte Mitwirkung der Gefässwand für die Cirkulation in Wegfall kommt; nebstdem wird die Cirkulation auch direkt erschwert durch die hiebei entstehenden Unregelmässigkeiten in der Gefässlichtung, die bald eine Erweiterung, bald auch — namentlich an kleinen Arterien — eine hochgradige Verengerung aufweist. Drittens endlich ist die viel-

bei Nierenkrankheiten.

umstrittene Herzhypertrophie bei *Nierenkrankheiten* hier zu nennen, da sie in erster Linie den linken und erst spät und nur in sekundärer Weise den rechten Ventrikel betrifft. Zu ihrer Erklärung hat man bald *mechanische Ursachen* — wie die Erschwerung des Kreislaufes in den Schrumpfnieren, oder die Wasserreduktion infolge von Niereninsufficienz, bald *chemische* Reizungen des Herzens, die namentlich von kleinen retinierten Harnstoffmengen ebenfallls bei Niereninsufficienz herrühren sollen, bald endlich eine *verbreitete Affektion der kleinen Arterien des gesamten Körpers* angenommen und im letzteren Falle die Vergrösserung des Ventrikels der bei allgemeiner Atheromatose analog setzen wollen. Eine sehr verbreitete Veränderung der kleinen Gefässe, bestehend in Verdickung der Intima findet sich allerdings bei chronischen Nierenkrankheiten sehr häufig aber nicht konstant und erst *nach* Ausbildung der Herzvergrösserung. Indes haben auch keine der anderen Theorien bis jetzt einen völligen Aufschluss gebracht. Sicher ist, dass für die Harnabscheidung der *Blutdruck* eines der wesentlich bestimmenden Momente ist und dass dieselbe beim Morbus Brigthii nur unter Erhöhung des Blutdrucks möglich ist. Thatsache ist auch, dass der erhöhte Druck sich fast konstant einstellt, dass er unter Ausbildung einer Herzhypertrophie dauernd erhalten wird, sowie dass dabei die Harnausscheidung häufig die normale Menge sogar übersteigt, die Niereninsufficienz also *überkompensiert* wird. Findet vom Herzen her eine Erhöhung des Blutdruckes so lange statt, bis derselbe genügt, um die Widerstände in den Nieren zu überwinden, so erreicht derselbe nicht nur in letzteren, sondern

auch im gesamten Gefässsystem eine ausserordentliche Höhe, welche nur für die Nierenthätigkeit kompensatorisch wirkt, in den anderen Zweigen aber umgekehrt eine den Druck kompensierende Verdickung der Gefässwände hervorruft. Fraglich bleibt dabei freilich, wie das Herz dazu kommt, diese allgemeine Drucksteigerung eintreten zu lassen.

Eine hochgradige Nierenerkrankung führt, wenn die Harnausscheidung nicht oder nur ungenügend möglich ist, zu einer serösen Plethora durch Wasserretention und diese Überfüllung des Kreislaufes mit Flüssigkeit wird gewiss in vielen Fällen mit Recht als ursächliches Moment für die dauernde Erhöhung der Herzarbeit angesehen. Mit derselben gehen die hydrämischen Ödeme einher, welche schwinden, sobald die Haut oder der Darm vikariierend für die Niere einen Teil des Wassers ausscheiden. Wahrscheinlich ist also auch die Herzhypertophie bei Nierenkrankheiten zu der kompensatorischen zu rechnen. Stellt sich mit der Zeit, wie bei Herzhypertrophie, ein Nachlassen der Leistungsfähigkeit am linken Ventrikel, eine Erschöpfung seiner Muskulatur ein, oder ist die Hypertrophie derselben nicht genügend, um die notwendige Blutmenge aus ihm zu entleeren, so resultiert daraus eine Überfüllung des Lungenkreislaufes und unmittelbar aus dieser eine Hypertrophie auch des rechten Ventrikels.

Sekundäre Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Eine primäre Hypertrophie des letzteren findet man bei allen Zuständen, welche den Lungenkreislauf erschweren, entweder durch Verödung zahlreicher Gefässbahnen, wie bei der Phthise und dem Emphysem, oder durch Störungen in der Atemfunktion, wobei namentlich der Wegfall des fördernden Einflusses der normalen Atmung auf die Cirkulation in Betracht kommt, oder endlich durch Überfüllung des Lungenkreislaufes infolge von Stenose oder Insufficienz der Mitralis. Jeder dieser beiden Klappenfehler hat eine Blutanhäufung im linken Vorhof zur Folge, ersterer indem er nicht alles Blut aus der Vorkammer in den linken Ventrikel eintreten lässt, letzterer, indem er bei jeder Systole dem Blute ein Rückfliessen in die Vorkammer gestattet. Die so entstehende Stauung im linken Vorhof hindert die Cirkulation in der Lunge und beansprucht hiedurch eine vermehrte Leistung des rechten Herzens.

Primäre Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Eine Vergrösserung beider Ventrikel entsteht in den Fällen, wo ein Klappenfehler auf beide Herzkammern wirkt, wie es bei dem oben (pag. 118) gesagten zufolge bei der Insufficienz der Mitralis der Fall sein muss, und auch bei kombinierten Klappenfehlern entstehen kann; ferner bei Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel (**Obliteration** des letzteren), namentlich aber als sogenannte **idiopathische Herzhypertrophie.** Mindestens ein sehr grosser Teil dessen, was man zur letzteren zu rechnen pflegt, kann aber gleichfalls auf eine kompensatorisch vermehrte Herzleistung zurückgeführt werden. In manchen Fällen einer rasch entstehenden Herzhypertrophie sind körperliche Überanstrengungen (z. B. Kriegsstrapazen) die Ursache; in anderen ist es eine wahre Plethora, welch' letztere auch

Hypertrophie beider Ventrikel.

(neben der direkten Wirkung des Alkohols) der gleichmässigen Hypertrophie beider Ventrikel der Bierpotatoren zu Grunde liegt, während bei vielen anderen Formen des chronischen Alkoholismus die Vergrösserung des Herzens fehlt oder doch lange nicht so konstant auftritt. Die Plethora der Biersäufer rührt von einer Überernährung her, welche durch die mit dem massenhaften Bierkonsum gleichzeitig eingeführten Nährstoffe des Bieres zu stande kommt.

Hypertrophie glatter Muskulatur.

Auch an Organen mit glatter Muskulatur entsteht, analog den Arbeitshypertrophien des Herzens, kompensatorische Zunahme. Bei Stenose des Pylorus hypertrophiert die Magenmuskulatur, bei solcher des Darmes nimmt oberhalb der verengten Stelle die Wand an Dicke erheblich zu; an der Blase findet man bei Verengerung der Harnröhre und bei Steinbildung in derselben, welche die Harnröhrenmündung zeitweise verlegt, ja öfters auch bei einfacher chronischer Cystitis eine starke Zunahme der Wanddicke und Vorspringen der sehr voluminös gewordenen Trabekel an der Innenfläche.

Hypertrophie der Gefässwände.

Ebenfalls zu den Aktivitätshypertrophien zu rechnen sind ferner die Hypertrophien der Gefässwände und des umgebenden Bindegewebes bei dauernden Cirkulationsstörungen, speziell der Druckerhöhung wie sie in den erwähnten Zuständen von Herzhypertrophie gegeben sind. Man findet bei solchen regelmässig eine Verdickung der Intima in grösseren und kleineren Gefässen, vielfach vielleicht auch eine solche, freilich noch nicht sicher gestellte der Muskularis, welche einer abnormen Dehnung der Gefässwand entgegenwirken. Im gleichen Sinne wirkt wohl auch die hiebei zu findende Zunahme des umgebenden Bindegewebes, welche wahrscheinlich sowohl bei erhöhter arterieller Kongestion, wie auch bei venöser Stauung sich einstellt und zusammen mit der Verdickung Erweiterung und Schlängelung der Kapillaren die sogenannte **cyanotische Induration** der Organe hervorruft. Analoge Gewebswucherungen entstehen als sogenannte elephantiastische bei chronischen Lymphstauungen.

Cyanotische Induration.

Aus mechanischen Ursachen erklären sich ferner noch die Formen von Hyperplasie an der Haut, welche als Schwielen oder Klavi durch Verdickungen der Hornschicht, zum Teil unter Atrophie des Papillarkörpers entstehen und durch anhaltenden Druck hervorgebracht werden (vergl. II. Teil, Kap. IX). Nicht immer jedoch giebt eine vermehrte Arbeitsleistung Anlass zu einer wirklichen kompensatorischen Volumszunahme der Organe. Beim vikariierenden Emphysem der Lunge z. B., wo einzelne Abschnitte (oder eine ganze Lunge für die andere) vikariirend eintreten, kommt es zwar zu einer Vergrösserung derselben, aber dieselbe beruht nur auf einer Erweiterung der Lungenbläschen, einer Blähung der Lunge, wobei aber sogar Septen und Gefässe zu Grunde gehen (vergl. II, Kap. III). Diese Volumsvergrösserung gehört also zu regressiven Störungen.

Schwielen.

Kompensatorische Hypertrophie an Drüsen.

Endlich sehen wir kompensatorische Hypertrophien an den sogenannten grossen Drüsen des Körpers auftreten. Wenigstens im jugendlichen Alter entsteht nach Verlust der einen Niere eine kompensatorische Vergrösserung der anderen, ebenso nach Verlust des einen Hodens eine Hypertrophie

des anderen. Auch die blutbildenden Organe (Knochenmark, Milz) können bis zu einem gewissen Grade in dieser Funktion für einander eintreten.

Weniger Sicheres wissen wir über die Hypertrophien, die durch chemische Stoffe verursacht sind, doch zeigt der Tierversuch, dass durch manche Chemikalien eine Zunahme bestimmter Gewebsarten hervorgebracht werden kann, durch Phosphor z. B. am Knochen, durch Arsenik am Bindegewebe der Leber.

4. Chemische Einflüsse.

Diesen durch äussere Ursachen hervorgerufenen hyperplastischen Zuständen stehen andere gegenüber, welche wir nur auf innere, angeborene oder erworbene Krankheitsanlagen zurückführen können, und die man dementsprechend als idiopathische bezeichnet. Für viele Formen besteht eine **kongenitale Anlage**, welche schon vor der Geburt oder bald nach derselben oder doch wenigstens noch innerhalb der Wachstumsperiode des Individuums hervortritt; es gehört hierher die Vergrösserung des ganzen Körpers, der sogenannte **Riesenwuchs**, der sich namentlich in einem besonders starken Längenwachstum des Körpers ausprägt. Partielle Vergrösserungen, bei denen nur einzelne Körperteile, z. B. die Knochen des Gesichtes (Leontiasis), einzelne Finger oder Zehen (Makrodaktylie) ein vermehrtes Wachstum aufweisen, bezeichnet man als partiellen Riesenwuchs. Die Grenze gegenüber den Missbildungen ist hier sehr nahe, besonders wenn das abnorme Wachstum schon im fötalen Leben sich lebhaft geäussert hat. Bei den erst später auftretenden Vergrösserungen ist mehrmals noch eine Gelegenheitsursache, z. B. ein Trauma zur Kenntnis gekommen. Die kongenitalen Hypertrophien sind teils echte, teils Pseudohypertrophien; zu ersteren gehören angeborene Hypertrophien mancher Drüsen, z. B. der Nieren; zu letzteren die Fälle angeborener Elephantiasis.

5. Idiopathische Hypertrophie.

Kongenitale Hypertrophie.

Von den im späteren Leben auftretenden Pseudohypertrophien beruht ein grosser Teil auf Störungen der Assimilation und steht so den degenerativen Zuständen nahe. Die bekannteste Form dieser Gruppe ist die Hypertrophie des Fettgewebes, die sich als allgemeine **Adipositas** äussert und namentlich am Herzen schwere Folgeerscheinungen nach sich zieht. Viele Zustände von Fettwucherung zeigen ein progressives, aktives Verhalten, wofür das sogenannte Cor adiposum ein häufiges Beispiel darstellt. Das wuchernde Fett, welches in den Interstitien zwischen den Muskelfasern des Herzens sich entwickelt, verdrängt diese, resp. bringt sie durch Druck zur Atrophie (vergl. Fig. 129). Eben solchen destruierenden Charakter zeigt auch die als **Pseudohypertrophie der Muskeln** bekannte, meist hereditär und oft an mehreren Gliedern einer Familie auftretende Fettwucherung in der Körpermuskulatur (Fig. 204), ja sogar Knochengewebe kann durch Fettwucherung im Mark zum Schwund gebracht werden. Dass übrigens auch bei diesen Zuständen vielfach angeborene Anlagen mit im Spiel sind, beweist die anerkannt erbliche Disposition zur Fettleibigkeit.

Erworbene Pseudohypertrophien.

Idiopathische Hypertrophie an Drüsen.

Von idiopathischen Hypertrophien ganzer Organe sind namentlich diejenigen der Drüsen zu erwähnen, wie z. B. die meist doppelseitig auftretenden Hypertrophien der Mamma, die Vergrösserungen der Thyreoidea, einer oder beider Nieren, der Leber u. a.

In Ermangelung anderer Ursachen hat man namentlich zweierlei Einflüsse als Erklärung für idiopathische Gewebszunahmen verschiedener Art herangezogen: eine vermehrte Blutzufuhr, welche eine „Überernährung" hervorrufen soll und Einflüsse von Seiten des Nervensystems.

Einfluss der Ernährung.

Alle Formen der Hypertrophie sind in ihrer Entstehung abhängig von der Ernährung, also der Blutzufuhr; die Gewebszunahme bleibt aus, wenn der allgemeine Ernährungszustand ein ungenügender ist; die sonst so konstante Herzhypertrophie bei Klappenfehlern oder chronischen Nierenkrankheiten fehlt bei allgemeiner Kachexie, wie bei der mit stärkerer Amyloiddegeneration verbundenen Nephritis, weil diese stets Ausdruck eines allgemeinen Schwächezustandes ist; auch die bei Lungenphthise sonst regelmässig sich einstellende Hypertrophie des rechten Ventrikels wird bei sehr herabgekommenen Individuen vermisst. Was aber die ursächliche Bedeutung der vermehrten Blutzufuhr betrifft, so ist gegenwärtig wohl allgemein anerkannt, dass man letzterer eine solche nicht vindizieren kann, und dass sicher noch andere Momente hinzukommen müssen, welche unter der durch die chronische Hyperämie geschaffenen Begünstigung die Wachstumssteigerung bewirken.

Neurotische Hypertrophie.

Dass den Nerven ein gewisser Einfluss auf die Ernährung und die Wachstumsenergie zukommt, zeigen vielfach beobachtete Beispiele teils von degenerativem Verhalten der Gewebe nach Läsion von Nerven (vergl. p. 69), teils aber auch von progressiven Zuständen. So sind Hypertrophien gewisser Körperteile, besonders Verdickungen der Finger und Zehenspitzen, der Nase und anderer vorragender Teile des Gesichtes, welche das Krankheitsbild der sogenannten **Akromegalie** darstellen, vielfach in Zusammenhang mit Veränderungen an peripheren Nervenstämmen oder im Rückenmark und oft auch kompliziert mit anderen, trophischen Störungen, Ulcerationen, Pigmentveränderungen, lokalem Haarausfall etc. beobachtet worden, so dass an dem Zusammenhang. mancher Wachstumssteigerungen mit nervösen Einflüssen kaum zu zweifeln ist, zumal die Akromegalie — im Gegensatz zum allgemeinen oder partiellen Riesenwuchs — erst nach der eigentlichen Wachstumsperiode des Organismus auftritt.

Einfluss entzündlicher Zustände.

Endlich muss den entzündlichen Prozessen ähnlich wie für die Tumoren, auch für die Entstehung der Hypertrophien wenigstens ein disponierender Einfluss zugeschrieben werden, nachdem so vielfach zu beobachten ist, dass im Anschluss an chronische entzündliche Reizungen diffuse Gewebszunahme vom Charakter einfacher Hyperplasie sich einstellte, wie wir z. B. an den chronischen Schwellungen der Lymphdrüsen vielfach nachweisen können.

D. Infektiöse Granulome.

Den einfachen produktiven Entzündungen steht eine Gruppe entzündlicher Gewebsneubildungen nahe, welche durch die Bildung cirkumskripter, meist multipler Herde ausgezeichnet sind. Für manche derselben ist ein spezifisches, nur bei der betreffenden Erkrankung vorkommendes infektiöses Virus nachgewiesen; andere, deren Erreger noch nicht bekannt sind, kennzeichnen sich durch ihr klinisches Verhalten, Art des Verlaufes und der weiteren Ausbreitung im Körper als Infektionskrankheiten. Die Produkte dieser spezifischen Entzündungen gleichen insofern den Tumoren, als sie in Form mehr oder weniger scharf umschriebener, ihrer Zusammensetzung nach vom Mutterboden abweichender Gewebsneubildungen auftreten; der Hauptsache nach bestehen die letzteren auz den gleichen Elementen, wie sie im Granulationsgewebe enthalten sind und werden deshalb — unter Berücksichtigung ihres parasitären Ursprungs — als **infektiöse Granulationsgeschwülste** oder **Granulome** bezeichnet.

a) Umschriebene Granulome.

Schon die Ätiologie unterscheidet dieselben wesentlich von den echten Neoplasmen; weiterhin die Eigenschaft der einzelnen Eruptionen. Es fehlt ihnen jene Selbständigkeit und Emanzipation vom Mutterboden, welche den echten Tumoren eine fast unbegrenzte Wachstumsfähigkeit verleiht. Sie stellen, wie die gewöhnliche Entzündung, nur Reaktionserscheinungen dar, die mit dem Absterben des Infektionserregers zurückgehen und die einzelnen Herde verfallen regelmässig nach einer bestimmten Zeit regressiven Metamorphosen. Ein längerer Fortbestand der Erkrankung ist nur dadurch möglich, dass infolge weiterer Verschleppung der ihr zu Grunde liegenden Mikroorganismen in der Umgebung der alten Herde, oder an entfernten Stellen neue Eruptionen sich bilden. Die Ausbreitung kann per contiguitatem oder auf metastatischem Wege durch die Lymphbahn oder Blutbahn erfolgen und schliesslich zn einer Generalisierung der Infektion über den ganzen Organismus führen.

Die gleichen Ursachen, wie sie jenen cirkumskripten Gewebsneubildungen zu Grunde liegen, können aber auch andere Formen der Entzündung hervorrufen. Oft bildet sich unter ihrer Einwirkung ein wenig scharf abgegrenztes, gefässhaltiges, dem gewöhnlichen völlig gleichendes Granulationsgewebe, innerhalb dessen dann cirkumskripte Granulome sich finden. Auch dieses Granulationsgewebe zeigt vielfach jene Hinfälligkeit, die sich in dem frühzeitigen Auftreten regressiver, namentlich käsiger Prozesse äussert, kann aber auch eine fibröse Umwandlung erleiden. In einer anderen Reihe von Fällen treten sogar die Proliferationserscheinungen völlig in den Hintergrund und der Prozess stellt sich wesentlich in Form einer exsudativen (katarrhalischen oder eitrigen) Entzündung dar. Dann verfällt in der Regel sowohl das Exsudat als auch das von ihm infiltrierte Gewebe einer Degeneration; so beginnt z. B. die käsige Entzündung in ähnlicher Weise wie andere Formen mit dem Auftreten einer Exsudation, nimmt aber ihren Ausgang in käsige Nekrose. Es ergiebt sich aus dieser Mannigfaltigkeit der morphologischen Erscheinungen, dass weniger die anatomische Form, als die Ätiologie für die Diagnose dieser Erkrankungen massgebend

b) diffuses Granulationsgewebe.

c) wesentlich exsudative Prozesse.

ist. Sie stellen spezifische Entzündungen dar, hervorgebracht durch ein bestimmtes Virus, können aber unter verschiedenen anatomischen Bildern auftreten.

I. Tuberkulose.

Das Auftreten einer cirkumskripten entzündlichen Neubildung, des **Tuberkels** hat der Tuberkulose ihren Namen gegeben und ihre Einreihung unter die infektiösen Granulationsgeschwülste, jene Zwischenform zwischen entzündlicher Hyperplasie und echten Tumoren veranlasst. Nachdem wir aber in einer bestimmten Bacillenart die einzige Ursache dieser Erkrankung erkannt haben, ist der Begriff der Tuberkulose ein rein ätiologischer geworden, und wir müssen als tuberkulös alles bezeichnen, was durch den spezifischen Tuberkelbacillus unmittelbar verursacht wird, also auch solche Prozesse, bei denen cirkumskripte knötchenförmige Gebilde fehlen oder doch nicht ganz rein hervortreten. Immerhin ist der Tuberkel, das cirkumskripte Granulom im ganzen und grossen typisch für die von jenem Bacillus hervorgebrachten Gesamt-Veränderungen, er fehlt kaum je ganz und vor allem, man kann durch künstliche Impfung mit den verschiedenartigsten tuberkulösen Produkten an geeigneten Versuchstieren stets jene cirkumskripten Bildungen hervorrufen.

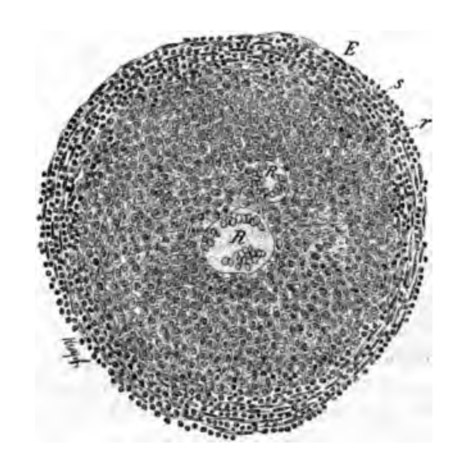


Fig. 41.
Tuberkel der Pleura.
E Epitheloide Zellen, R Riesenzellen, r Rundzellen, s Spindolige Elemente am Rande des Knötchens ($\frac{350}{1}$).

Der **Tuberkel** ist ein kleines, in seinen ersten Stadien nicht mit blossem Auge wahrnehmbares, dann bis zu Mohnkorn- höchstens Hirsekorngrösse heranwachsendes immer gefässloses, graues Knötchen, welches vielfach in sonst ganz intaktem Gewebe liegt, und auf dessen Schnittfläche nur wenig etwas mehr an der Oberfläche prominiert; häufig sind die Knötchen in Gruppen, oft auch in grosser Zahl vorhanden und regelmässig disseminiert.

Zusammensetzung des Tuberkels.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich der frische Tuberkel wesentlich aus Zellen zusammengesetzt, neben denen man an geeigneten Präparaten ein feines Gerüstwerk, ein Retikulum, nachweisen kann. Die Zellen, welche das Knötchen bilden, sind nicht gleichartig. Bald besteht dasselbe fast ausschliesslich aus Rundzellen, die den lymphoiden Elementen gleichen [1]), bald vorwiegend aus epitheloiden Zellen (s. pag. 78) mit grossem Zellleib und hellem Kern, ähnlich den grösseren Elementen des Granulations-Gewebes. Sehr häufig endlich findet man vielkernige Riesenzellen, deren Kerne fast nur in den peripheren Teilen des Protoplasmas liegen, während das Centrum von ihnen frei ist (Randstellung der Kerne). Ausser den Zellen

1) vergl. pag. 77.

enthält das Tuberkel regelmässig ein feines faseriges, als **Retikulum** bezeichnetes Gerüst, dessen zarte Fibrillen jedoch nur an eigens behandelten Objekten (Chromsäurehärtung) oder doch sehr dünnen Schnitten deutlich hervorzutreten pflegen, während sie sonst vielfach von den zahlreichen Zellen verdeckt werden. Dieses Retikulum (Fig. 42) entspricht teils Resten der bindegewebigen Gerüstsubstanz des betreffenden Organs, zum anderen Teil sind die Fasern Ausläufer der häufig verzweigten und verästelten Zellen des Tuberkels.

Die vorwiegend aus kleinen Rundzellen bestehenden Formen bezeichnet man auch als Lymphoidzellentuberkel und stellt denselben die aus grossen Zellen gebildeten als Epitheloidzellentuberkel gegenüber. Indessen sind das keineswegs streng geschiedene Formen, sondern vielfach lässt sich nachweisen, dass in einem Epitheloidzellentuberkel erst später kleine Rundzellen auftreten und so gemischtzellige Formen entstehen. Oft ist die Anordnung der Elemente die, dass im Centrum des Tuberkels neben einer oder mehreren Riesenzellen hauptsächlich grosse epitheloide Zellen liegen, während sein Rand mit Rundzellen durchsetzt ist (Fig. 41). Je rascher in einem gegebenen Falle die Knötchen sich entwickeln, um so reicher pflegen sie im allgemeinen an Rundzellen zu sein, während langsam entstehende Formen wesentlich aus Epitheloidzellen zusammengesetzt sind und regelmässig Riesenzellen enthalten.

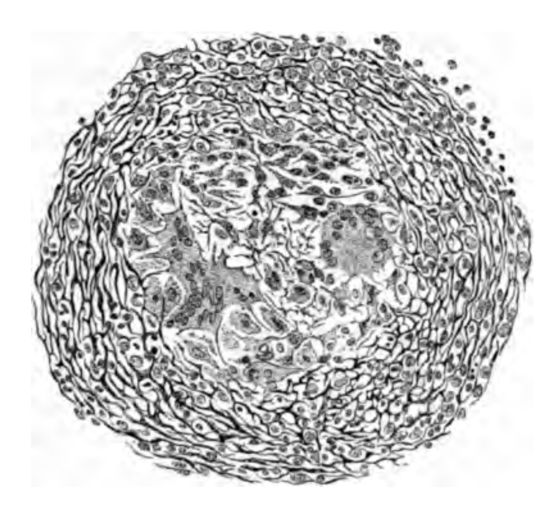


Fig. 42.
Tuberkel mit deutlichem Retikulum, Riesenzellen und hyalin-faseriger Umwandlung der Peripherie.

Was die Herkunft dieser Zellen betrifft, so stammen dieselben der Hauptsache nach von gewucherten fixen Gewebszellen, solchen des Bindegewebes, von Lymph- oder Kapillarendothelien; auch Epithelien können dabei in Wucherung geraten und in der Umgebung von Lebertuberkeln kann man sogar eine Wucherung und Neubildung kleiner Gallengänge, um solche der Nieren, von Harnkanälchen nachweisen. Ein anderer Teil der Tuberkelzellen, namentlich manche von den kleinen Rundzellen sind wohl aus dem Blutgefässystem zugewandert. Dass im Bereich der Tuberkelbildung eine lebhafte Zellproliferation statt hat, lässt sich an den mehr oder minder zahlreichen Mitosen erkennen, die in den Bindegewebs- und Endothelkernen wie auch an Epithelien nachweisbar sind. Im Innern des Tuberkels, namentlich auch in Riesenzellen sind konstant Tuberkelbacillen vorhanden, wenn auch in älteren Tuberkeln oft nicht mehr mikroskopisch nachzuweisen.

Miliartuberkel.

Oft lagern mehrere kleine Knötchen sich zu einem grösseren zusammen. Schon die sogenannten **Miliartuberkel**, d. h. hirsekorngrosse Knötchen lassen

in frühem Stadium eine solche Zusammensetznng erkennen. **Charakteristisch** ist für Tuberkel jeder Grösse der vollständige Mangel an Gefässen, der an sich schon seine Hinfälligkeit und kurze Existenz erklärt. Sowie der Tuberkel bis höchstens Hirsekorngrösse erreicht hat, beginnen in ihm rückgängige Metamorphosen, und zwar ist es meist eine **käsige Umwandlung**, die in typischer Weise an demselben sich einstellt. Er beginnt im Centrum sich gelb zu verfärben, während die Peripherie zunächst noch grau bleibt. Frühzeitig sieht man eine käsige Nekrose auch an den Riesenzellen, und zwar zuerst in deren centralen Teilen, vor sich gehen. Mehr und mehr ergreift die käsige Degeneration die gesamten Zellen, so dass schliesslich der ganze Tuberkel in ein käsiges, gelbes Knötchen umgewandelt wird.

Verkäsung.

Fibröse Umwandlung.

In vielen, namentlich langsam verlaufenden Fällen von Tuberkulose, findet am Rand der Knötchen eine fibröse Umwandlung statt, wobei schmälere, mehr spindelförmige Zellen oft in konzentrischer Anordnung und schliesslich auch faserige Bindegewebszüge auftreten. Ja sogar eine totale fibröse Umwandlung des ganzen Knötchens kann in dieser Weise vor sich gehen. Dieselbe erklärt sich dadurch, dass die den Tuberkel zusammensetzenden Zellen der Hauptsache nach proliferierte Bindegewebszellen oder Endothelien sind, denen die Fähigkeit der Bindegewebsbildung zukommt. Eine Andeutung solcher Umwandlung zeigt auch der in Fig. 41 abgebildete Tuberkel mit den schmalen Spindelzellen an der Peripherie (fibröse Tuberkel zeigt ferner Fig. 157). Vielleicht noch häufiger finden wir eine **hyaline Umwandlung** des Tuberkels (Fig. 42 am Rande), indem sein Retikulum, aber auch ein Teil der Zellen hyaline Einlagerungen und eine Art Aufquellung erfahren; dabei werden Fasern und Zellen zu homogenen Schollen und Strängen, während die übrigen Zellen einfach zu Grunde gehen.

Hyaline Umwandlung.

Gelangen die Bacillen in grösserer Zahl in den Lymphstrom oder die Blutmasse, so werden sie mit diesen über ein Organ oder über einen Teil eines solchen, vom Venenblute aus aber auch über den ganzen Körper zerstreut und verursachen nun an den Stellen ihrer Ansiedlung die Eruption der beschriebenen Knötchen, welche damit über einen grösseren oder geringeren Teil der Organe disseminiert auftreten. Man spricht demnach von partieller und von allgemeiner disseminierter Tuberkulose, welch' letztere auch als **allgemeine Miliartuberkulose** bezeichnet wird. Dieselbe ist eine akute, in wenigen Wochen unter den Erscheinungen der Allgemeininfektion zum Tode führende Erkrankung, bei welcher die Bacillen auch im Blute nachweisbar sind.

Allgemeine Miliartuberkulose.

Gelangt nur eine geringe Zahl von Bacillen in einem Organ zur Ansiedlung, so entsteht auch eine geringere Zahl von Tuberkeln, welche den Organismus zunächst in seinem Allgemeinbefinden nicht alterieren und daher Zeit zu weiterem Wachstum und Infektion der Umgebung haben. Es

entstehen dann grössere Knoten, sogenannte **Solitärtuberkel** oder richtiger **Konglomerattuberkel.** Das Wachstum dieser grösseren Knoten geht nämlich nicht durch einfache Grössenzunahme des ursprünglichen Tuberkels vor sich, sondern so, dass in dessen Umgebung neue kleine Tuberkel angelagert werden und mit dem primären Herd verschmelzen, mit dem sie nach eingetretener Nekrose eine zusammenhängende käsige Masse bilden. Die sekundären Knötchen entstehen durch weitere Dissemination von Tuberkelbacillen von den erst gebildeten Eruptionen her und zwar erfolgt dieselbe offenbar in den Saftspalten und Lymphbahnen des Bindegewebes, respektive, da den Tuberkelbacillen die Eigenbewegung mangelt, sie werden mit dem Säftestrom verschleppt. Auf diese Weise wächst der Knoten durch fortwährende Anlagerung sekundärer, sogenannter **Resorptionstuberkel;** in der Regel sieht man diese in mehr oder minder breiter Zone kranzförmig den Mutterknoten umgeben (Fig. 188). Derartige Konglomerattuberkel kommen in verschiedenen Organen, Leber, Milz, Nieren, Gehirn und anderen vor. Sie wachsen meist langsam, gehören also den mehr chronisch verlaufenden tuberkulösen Formen an.

Konglomerattuberkel.

Nicht immer begegnen wir der Tuberkulose in der reinen Form der eben besprochenen Granulome; dem Tuberkelbacillus kommt ausserdem noch die Fähigkeit zu, verschiedenartige Entzündungsformen hervorzurufen und so finden wir die mannigfaltigsten Kombinationen von Vorgängen durch ihn veranlasst. Neben der Bildung von Tuberkeln kann eine ausgesprochene eitrige Exsudation vorhanden sein, wie wir das z. B. an den Meningen häufig beobachten; man unterscheidet demnach auch die einfache Tuberkulose der Meningen von der eitrigen tuberkulösen Meningitis. Ebenso finden wir nicht selten produktiv-exsudative Entzündungen seröser Häute, eine produktiv-fibrinöse Pericarditis oder Pleuritis mit Tuberkeleruption kombiniert. Nicht selten ist hierbei das flüssige Exsudat auch ein hämorrhagisches.

Kombination mit entzündlichen Prozessen.

In Schleimhäuten (vergl. Fig. 143 u. 165) beginnt die Tuberkulose meist mit subepithelial gelegenen, zunächst nach der Fläche zu sich ausbreitenden Granulationen, die eine starke Infiltration der Mukosa und Erhebung ihrer Oberfläche bilden, so das „tuberkulöse Infiltrat" hervorrufend. Dann bricht die verkäsende Masse nach der Oberfläche zu durch und bildet so das tuberkulöse Geschwür, an dessen Grund und Rändern meist deutlich kleine Tuberkel und neue Infiltrationen zu sehen sind, durch deren Zerfall das Geschwür sich weiter vergrössert. Meistens sind die tuberkulösen Geschwüre durch einen unregelmässigen, wie zernagt aussehenden, oft sinuös unterwühlten Rand ausgezeichnet.

Fast rein produktive Entzündungsformen finden sich, mit Eruptionen der charakteristischen Knötchen kombiniert, in manchen Fällen von Tuberkulose der Lymphdrüsen, Knochen und Gelenke. Indes pflegt auch hier frühzeitig eine käsige Nekrose, des Tuberkels sowohl wie des umgeben-

den Granulationsgewebes einzutreten und zwar zuerst herdweise, dann allmählich sich ausbreitend. Jedoch können derartige Prozesse — ebensowohl wie auch die Schleimhautgeschwüre — heilen, indem um die verkäsenden Herde herum gesundes Granulationsgewebe sich bildet und dieselben mit derbem Narbengewebe einschliesst, worauf sie resorbiert werden oder verkalken. In wieder andern Fällen zeigt das junge um und neben den Tuberkeln auftretende Granulationsgewebe von Anfang an die Tendenz zur narbigen Umwandlung und in diesen prognostisch relativ günstigen Fällen können dann Verkäsungsprozesse fehlen oder nur spurenweise auftreten. Das trifft zum Beispiel für einen Teil der als Gelenkfungus bezeichneten Erkrankungen zu.

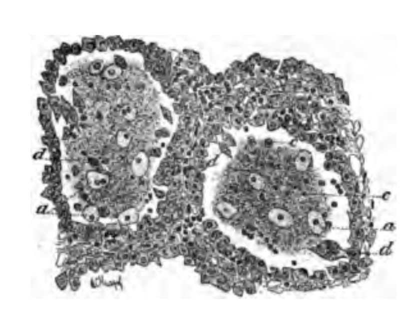


Fig. 42a.
Tuberkulöse Pneumonie (Desquamativ-Pneumonie) ($\frac{350}{1}$).
Zwei Alveolen. An der Alveolarwand wuchernde, plasmareiche Epithelien einen dichten Belag bildend, (d) teilweise in Abschuppung. Im Lumen der Alveolen Exsudat mit Rundzellen c, desquamierte Epithelien a.

Endlich weist der Befund von Tuberkelbacillen bei gewissen rein exsudativen Prozessen nach, dass jene Mikroorganismen auch einfache Entzündungen ohne, oder doch nur mit verhältnismässig spärlicher Tuberkeleruption hervorrufen können, Entzündungen, die den gewöhnlichen vollkommen gleichen, nur dass schliesslich die für tuberkulöse Produkte so charakteristische Verkäsung auch hier eintritt und sowohl das Exsudat wie auch das von ihm infiltrierte Gewebe befallen. Das ist die sogenannte käsige Entzündung. Beispiele derselben sind die käsige Pneumonie, die käsige Bronchiolitis und Peribronchitis, endlich die sogenannte Nephritis papillaris caseosa. (Vergleiche die Tuberkulose der einzelnen Organe, im II. Teil.) Bei der käsigen Pneumonie sehen wir z. B. (Fig. 42a) ähnlich wie bei anderen Entzündungen des Lungengewebes ein Exsudat im Lumen der Alveolen auftreten, welches eben hier eine Verkäsung erleidet.

Skrophulose.

Von besonderen Formen der tuberkulösen Erkrankungen müssen noch die sogenannte **Skrophulose** und wegen ihrer Beziehung zur menschlichen Tuberkulose auch die **Perlsucht** der Rinder erwähnt werden.

Die sogenannte **Skrophulose** ist die tuberkulöse Erkrankung des Kindesalters und tritt vorwiegend im Alter von 2—13 Jahren auf.

Ätiologisch, ebenso wie der Lupus, der Tuberkulose zugehörig, zeichnet sie sich vor derselben durch verschiedene anatomische Eigentümlichkeiten aus. Vor allem durch ihre Lokalisation auf die Lymphdrüsen, besonders bestimmte Gruppen derselben: die Halslymphdrüsen, die Bronchialdrüsen und Mesenterialdrüsen. Histologisch besteht sie wesentlich in einer entzündlichen Hyperplasie der Drüsenelemente, so dass den Lymphomen ähnliche Gebilde entstehen, die aber, nach meist sehr chronischem Verlauf, schliess-

lich den regelmässigen Ausgang tuberkulöser Neubildungen in käsig-eitrige Einschmelzung oder auch partielle fibröse Umwandlung erleiden. Neben den käsigen Entzündungen kommen indessen auch echte Tuberkel in den skrophulösen Drüsen, oft neben käsigen Entzündungen vor.

Man kann zwei Formen der Skrophulose unterscheiden. Eine mehr gutartige, vorwiegend in dem Auftreten hyperplastischer Prozesse sich äussernde, die namentlich im Gefolge von skrophulösen Schleimhautaffektionen sich einstellt und eine bösartige, „konstitutionelle", typisch tuberkulöse Form, die man auch als initiale Tuberkulose bezeichnen darf. Besonders die erstere zeigt Tendenz zur Spontanheilung, beide einen chronischen Verlauf. Besonders ist die Skrophulose durch eine gewisse Vulnerabilität der Schleimhäute, namentlich der des Kopfes ausgezeichnet.

Neben den skrophulösen Lymphomen treten häufig auch tuberkulöse Prozesse in den Knochen, den Gelenken, der Lunge oder anderen Organen auf. Die als Teilerscheinung der Skrophulose vielfach zu beobachtenden skrophulösen Affektionen der äusseren Haut (Skrophuloderma), der Schleimhäute des Kopfes (die „skrophulöse Lippe", Pharyngitis, Rhinitis, Otitis, phlyktänulöse Konjunktivitis und Keratitis) entsprechen den Ausgangspunkten der Lymphdrüsen-Affektionen, indem an diesen Stellen die Eingangspforten des Giftes zu suchen sind. (S. u.)

Perlsucht.

Die **Perlsucht** des Rindes bildet in verschiedenen Organen meistens grössere, reichlich sich konglomerierende Knötchen, die sarkomähnliche Bildungen darstellen und geringe Neigung zur Generalisation, eine nur langsame Ausbreitung auf benachbarte und entfernte Organe zeigen und mikroskopisch aus Epitheloidzellen mit Riesenzellen bestehen. Sie erleiden regelmässig eine Verkäsung mit nachfolgender Verkalkung.

Verlauf und Ausgang der tuberkulösen Lokalaffektionen.

Der weitere Verlauf und der Ausgang der tuberkulösen Lokalaffektionen ist ein sehr wechselnder und in erster Linie davon abhängig, ob der Herd verkäst oder Neigung zu hyaliner, respektive fibröser Umwandlung der Knötchen, beziehungsweise des Granulationsgewebes zeigt. Dann entstehen sogenannte obsolete Tuberkel und Narben, welche keinerlei Infektions-Gefahr für die Umgebung mehr darbieten. Kleine käsige Herde können, wenn die in denselben enthaltenen Bacillen abgestorben sind, zur Resorption kommen, in anderen Fällen findet eine **Kalkeinlagerung** in dieselben statt, während von der Umgebung durch einen reaktiven Entzündungsprozess eine bindegewebige Kapsel um sie gebildet wird.

Bei raschem Fortschreiten und ausgebreiteter Verkäsung entwickeln sich zwar in der Nähe des Herdes auch oft derartige reaktive, indurierende Prozesse, allein dieselben vermögen dann der Destruktion kein Hindernis entgegenzusetzen und das neugebildete Gewebe verfällt bald selbst wieder der tuberkulösen Infektion. In den Käsemassen selbst stellt sich gerne eine Erweichung nnd Verflüssigung ein, wodurch Höhlenbildungen, sogenannte

Kavernenbildung.

tuberkulöse **Kavernen** entstehen, die mit einer trüben, gelblichen, manchmal Eiter ähnlich aussehenden Masse gefüllt sind. Von der Wand solcher Kavernen aus findet das Weiterschreiten auf die Umgebung in der Weise statt, dass immer mehr von derselben in den käsigen Zerfall mit einbezogen wird. Andererseits kann der letztere besonders bei kleinen Kavernen

auch still stehen und eine bindegewebige Umwandlung der Kavernenwand stattfinden. Nach Stillstand des Prozesses bilden sich dann oft glattwandige, scharf umschriebene Höhlen (vergl. II Kap. III Lunge).

Latente Tuberkulose.

Bleibt ein tuberkulöser Herd klein und findet von ihm aus keine Infektion der Umgebung in grösserer Ausdehnung statt, so bezeichnet man die Tuberkulose als latent. Von solchen latenten Herden aus, die oft lange Zeit ohne weitere Folgeerscheinung bestehen, kann jederzeit durch rasches Umsichgreifen oder durch Metastasen auf dem Lymph- oder Blutwege eine allgemeine Infektion des Organismus entstehen; in einem grossen Teil der Fälle aber bleibt der Herd viele Jahre hindurch latent, und hat Neigung zu fibröser Umwandlung oder Verkalkung, während die Bacillen in demselben allmählich absterben. In völlig fibrös umgewandelten Schwielen, ebenso in vollständig verkalkten Partien findet man keine lebensfähigen Tuberkel-Bacillen mehr, und Verimpfung solcher Herde auf Versuchstiere giebt auch konstant ein negatives Resultat, während käsige Herde fast stets noch infektionstüchtig sind. Die Tuberkulose an sich ist also heilbar und zwar kann die Heilung spontan vor sich gehen; man findet Residuen abgeheilter tuberkulöser Herde, namentlich an der Lunge, wo sie sich in Form derber, bindegewebiger Schwielen oder eingekapselter Kalkknoten darstellen, sehr häufig als Nebenbefund an Leichen solcher Personen, die an anderen Krankheiten zu Grunde gegangen waren. Bekannt ist, dass skrophulöse Drüsenleiden spontan zur Heilung gelangen können; an Knochen und Gelenken, bei der lupösen Erkrankung der Haut und anderer Teile kommen gleichfalls Heilungen ohne Kunsthilfe vor. Im allgemeinen kann man sagen, dass die spontane Heilung der Tuberkulose gerade an denjenigen Organen am ehesten eintritt, welche am häufigsten von ihr befallen werden.

Heilbarkeit der Tuberkulose.

Weitere Verbreitung a) durch Kontaktinfektion.

Von einem primären tuberkulösen Herd her kann eine weitere Verbreitung der Bacillen durch Kontaktinfektion oder auf metastatischem Wege mit dem Blut- oder dem Lymphstrom erfolgen. Durch **Kontaktinfektion** geschieht die Ausbreitung an Oberflächen oder an Innenflächen von Körperhöhlen oder Kanalsystemen. Auf diese Weise werden Tuberkelbacillen über grössere Strecken disseminiert, wenn ein zerfallender Herd seinen Inhalt in die Pleurahöhle oder in die Bauchhöhle entleert; ferner bei Nierentuberkulose, indem der bacillenhaltige Harn das Nierenbecken, die Ureteren, die Blase mit Bacillen überschwemmt; am häufigsten in den Respirationsorganen, wo in Bronchien durchbrechende Kavernen ihren Inhalt dem Sputum beimischen, mit diesem die Wand der Bronchien berühren und auch gelegentlich in andere, feinere Äste der Bronchialverzweigungen aspiriert werden. Oft folgt auch die Ausbreitung der Lungenphthise fast genau dem Bronchialwege. In gleicher Weise geschieht durch das vorüberströmende Sputum die Infektion der Kehlkopfschleimhaut, endlich auch die Infektion der Darmschleimhaut, welche in den meisten Fällen durch verschluckte bacillenhaltige Sputa bewirkt wird.

Eine Aufnahme von Tuberkel-Bacillen in das cirkulierende **Blut** kann auf direkte Weise zustande kommen, wenn zerfallende Käseherde in ein Gefässlumen perforieren, das nicht rechtzeitig durch obliterierende Endarteriitis sich verschliessen konnte. Geschah der Durchbruch in einen Arterienast, so werden die Bacillen über dessen Verzweigungsgebiet disseminiert, und können innerhalb desselben die Entstehung neuer Herde veranlassen; oder auch die fortgeschwemmten Detritusmassen verursachen zunächst multiple Embolien. War aber das perforierte Gefäss eine Vene, so findet eine viel ausgedehntere Verschleppung der Bacillen statt und es kann Tuberkulose an verschiedenen Organen, bei reichlicher Menge der Bacillen auch akute allgemeine Miliartuberkulose entstehen. Nicht selten findet man bei letzterer in der Wand der Lungenvenen oder auch anderer Venenstämme tuberkulöse Herde, die in der genannten Weise entstanden sind. In ähnlicher Weise wie tuberkulöse Herde in Venenwänden können analog entstandene Herde in der Wand des Ductus thoracicus oder von Ästen desselben die Ursache für eine Allgemeininfektion des Körpers abgeben, indem von ihnen aus Bacillen in die Lymphe und mit dieser ins Venenblut gelangen.

b) auf dem Blutweg.

Namentlich für die lokale sowie die chronische und subchronische allgemeine Ausbreitung des tuberkulösen Virus von Bedeutung ist der **Lymphweg.** Auf diesem entstehen, vermittelt durch die eigentlichen Lymphgefässe, wie durch die Saftspalten des Bindegewebes, die schon erwähnten Resorptionstuberkel, die kranzförmig den primären Herd umgeben, ferner jene eigentümliche Art der diskontinuierlichen Verschleppung, die wir an dem Verlauf kleinerer und grösserer Lymphgefässe, besonders an denen des Mesenteriums, der retroperitonealen Lymphbahnen und denen der Lunge und Pleura so häufig wahrnehmen. Hier bilden sich an der Wand der Lymphgefässe reihenweise sitzende Knötchen und strangförmige Zellhaufen, die den Lymphgefässen auf weite Strecken folgen (Fig. 157).

c) auf dem Lymphweg.

Werden Tuberkelbacillen von einem Infektionsherd in die Lymphe aufgenommen, so gelangen sie wie andere Fremdkörper zunächst in die Lymphdrüsen. In den letzteren können sie ganz oder zum Teil zurückgehalten werden und daselbst käsige Entzündungen oder Tuberkelbildung hervorrufen. War aber die Zahl der aufgenommenen Bacillen eine sehr reichliche, so gelangt ein Teil derselben über die Drüsenapparate hinaus in die Vasa efferentia, oder auch es geben die in den Drüsen neu entstandenen Herde Bacillen an diese ab. Von hier gelangen dieselben in die nächst proximal gelegenen Drüsen und so fort durch alle Gruppen der Lymphfollikel bis in den Ductus thoracicus, mit dessen Lymphe sie dem Venenblut zugeführt und mit dem Blute dann disseminiert werden.

Nach den übereinstimmenden Resultaten aller Forschungen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Tuberkulose eine typische **Infektionskrankheit** ist, die ausschliesslich durch eine bestimmte, wohl charakterisierte Bacillenart hervorgerufen wird. Durch künstliche Impfung mit Tuberkelbacillen kann man auf die verschiedensten Arten Tuberkulose erzeugen, durch Injektion ins Blut oder unter die Haut, in die vordere

Art der Infektion.

Augenkammer, in eine Körperhöhle oder eine Fütterungstuberkulose vom Darmkanal aus. Welchen Weg die Bacillen bei der natürlichen Infektion des menschlichen Körpers nehmen, ist nicht für alle Fälle mit Sicherheit zu sagen, mit Wahrscheinlichkeit können wir die Lunge als die weitaus häufigste Eingangspforte derselben annehmen.

Vererbung der Tuberkulose. Die vielfach gemachte Beobachtung, dass die Tuberkulose mit Vorliebe solche Individuen befällt, deren Eltern schon der gleichen Krankheit erlegen waren, hat zu der Annahme geführt, dass dieselbe direkt vererbt und entweder mit dem Sperma in die zu befruchtende Eizelle („conceptionelle" oder „germinative" Infektion) oder von dem Blute der Mutter her durch die Placenta hindurch auf den Fötus übertragen werde („intrauterine" oder „placentare Infection"). Es gelang auch Tuberkelbacillen in dem Sperma von Phthisikern mit normalem Hoden nachzuweisen, und man dachte sich die germinative Übertragung der Tuberkulose analog derjenigen der Lues, die auch vom Vater her auf das Kind übertragen werden kann, ohne dass an der Mutter jemals irgend welche Zeichen der Syphilis auftraten. Indes bleibt es doch höchst fraglich, ob Tuberkelbacillen wirklich mit dem Sperma in das Ei eindringen können und ebenso auch, ob ein derartig inficiertes Ei entwickelungsfähig bleibt.

Die Annahme einer direkten erblichen Übertragbarkeit erhält eine gewisse Stütze durch die Thatsache, dass bei $^1/_3$—$^2/_3$ aller Fälle die erbliche Belastung des befallenen Individuums nachweisbar ist und die Möglichkeit eines direkten Überganges von Tuberkelbacillen durch die Placenta auf den Fötus wird auch von keiner Seite geleugnet. Angeborne Tuberkulose wurde auch einmal an einem Kalb einer perlsüchtigen Kuh beobachtet und auch in den Organen eines menschlichen Fötus — dessen Mutter an akuter allgemeiner Miliartuberkulose gestorben war — gelang es Tuberkelbacillen nachzuweisen. Auch Fälle, in welchen schon wenige Wochen nach der Geburt eine Tuberkulose in exquisiter Weise auftrat, wurden zum Beweis für die intrauterine Übertragung des Virus herbeigezogen, obwohl natürlich deren Beweiskraft in dem Masse abnimmt, als der Zeitpunkt der wahrnehmbaren Erkrankung sich von dem der Geburt entfernt. Immerhin ist aber ein so frühzeitiges Auftreten der Krankheit selten und die Fälle nachgewiesener angeborner Tuberkulose sind geradezu Raritäten, sowohl beim Menschen, wie bei Tieren. Wenn nach Ausweis des Berliner Schlachthauses 1,8 % der daselbst in einem Zeitraum von 1 Jahre geschlachteten Rinder tuberkulös waren, von den Kälbern aber nur 0,009 %, so weist das entschieden auf ein erst späteres Auftreten der Tuberkulose hin und ebenso zeigt die Statistik der menschlichen Erkrankungen, dass die Tuberkulose erst mit dem zweiten und den späteren Lebensjahren häufiger auftritt, sowie endlich, dass auch noch in hohem Alter nicht so selten frische Infektionen zur Entstehung kommen. Dem gegenüber kann die Annahme, dass die Tuberkulose hauptsächlich auf dem Wege der Vererbung übertragen werde, sich nur durch die Hilfs-Hypothese erhalten, dass die Tuberkelbacillen fast unbeschränkte Zeit im Körper bleiben können, ohne weitere Veränderungen herbeizuführen. Nun kann zwar die Tuberkulose gewiss lange Zeit latent bleiben, d. h. ein tuberkulöser Erkrankungsherd bleibt lokalisiert und macht keine Symptome, heilt eventuell auch schliesslich ab, ohne je klinisch bemerkbare Erscheinungen bewirkt zu haben; dass aber die Bacillen längere Zeit virulent im Körper blieben, ohne pathologische Prozesse in demselben anzuregen, dass sie also erbeblich übertragen, zwei und mehr Jahrzehnte in demselben liegen

und dann erst zur Wirkung kommen sollen, das widerspricht allen unseren bisherigen Erfahrungen, nach denen die Bakterien, soferne sie in einem Organismus nicht zur Wirkung gelangen, in demselben zu Grunde gehen.

Infektion im späteren Leben.

Sind wir also gezwungen den Zeitpunkt der tuberkulösen Infektion im extrauterinen Leben anzunehmen, so müssen die Tuberkelbacillen von der Aussenwelt in den Körper gelangen, sei es nun durch die Atemluft zuerst in die Lunge, mit infizierter Nahrung in den Darm, oder auf anderen Wegen. Eine Hauptquelle der Verbreitung ist sicher das tuberkulöse Sputum, mit welchem besonders jeder mit Lungenkavernen behaftete Pthisiker Unmengen von Bacillen in die Aussenwelt entleert und die wenigstens an bestimmten Orten, wo sie liegen bleiben, Gelegenheit zur Infektion anderer geben können. Von Nahrungsmitteln, die möglicherweise Tuberkelbacillen enthalten und so eine Infektion durch den Verdauungstraktus bewirken können, kommt in erster Linie die Milch perlsüchtiger Kühe in Betracht, welche nachgewiesenermassen auch dann Bacillen enthalten kann, wenn nicht eine Tuberkulose des Euters, sondern nur eine solche innerer Organe vorhanden ist. Im Gegensatz zur Milch ist das Fleisch tuberkulöser Rinder — das ja noch dazu fast nur in gekochtem Zustande genossen wird — wahrscheinlich weniger gefährlich, da Impfungen mit dem Muskelfleisch tuberkulöser Rinder nur dann ein positives Resultat ergeben, wenn das Fleisch von vorgeschrittenen und hochgradigen Fällen herrührte.

Empfänglichkeit der einzelnen Organe.

Nicht alle Organe, welche mit Tuberkelbacillen in Berührung kommen, sind in gleicher Weise geeignet, einen günstigen Boden für deren Ansiedlung abzugeben und so als Eingangspforten derselben in den Körper zu dienen. Eine geringe Neigung zur tuberkulösen Erkrankung zeigt die äussere **Haut**, deren sämtlichen tuberkulösen Lokalaffektionen eine gewisse Neigung zu Lokalisation und zur Spontanheilung zukommt. Die hierher gehörigen Affektionen, die Leichentuberkel, das Skrophuloderma, bleiben auf die Haut beschränkt, auch der Lupus, eine spontane Tuberkulose der Haut ist relativ gutartig[1]). Nur bei Säuglingen und zwar infolge der rituellen Beschneidung, bei welcher in niederen jüdischen Volksklassen die Wunde mit dem Munde ausgesaugt wird, wurde allgemeine Infektion mit Tuberkulose konstatiert, die jedenfalls durch den bacillenhaltigen Speichel des phthisischen Beschneiders bedingt war. Indes handelt es sich in diesen Fällen nicht um Impfung in die Haut, sondern in das viel besser disponierte Unterhautbindegewebe. Die geringe Disposition der ersteren zur Tuberkulose zeigt sich auch in der Unfähigkeit der Tuberkelbacillen durch die Poren der unverletzten Haut einzudringen, während manchen anderen Bakterienarten eine solche Fähigkeit zukommt. Ebenso bewirken auch oberflächliche Hautwunden in der Regel keine dauernde Ansiedlung der Tuberkelbacillen. Wahrscheinlich ist die straffe Struktur der Haut an sich ungünstig für das Wachstum der Tuberkelbacillen; da dieselbe auf eine gleichmässige mittlere Temperatur angewiesen sind (vergl. Kap. V), so sind sicher auch die Wärmeschwankungen in der äusseren Haut ihrem Gedeihen hinderlich.

Respirationsapparat.

Am meisten findet man den den **Respirationsapparat**, insbesondere die **Lungen** selbst, von Tuberkulose betroffen. Auch hier zeigt dieselbe wieder eine bestimmte Lokalisation, insoferne als sie (beim Erwachsenen)

---

[1]) Nur in seltenen Fällen treten in der Haut, namentlich in der Nähe der Grenzen gegen die Schleimhäute, echte tuberkulöse Affektionen in Form von knotigen Infiltraten oder tuberkulösen Geschwüren auf.

fast immer die Lungenspitze zuerst angreift und von hier successive nach unten fortzuschreiten pflegt. Neben den Spitzen ist nur ein Teil der Lunge noch besonders zum Ausgangspunkt disponiert, nämlich die untersten Teile der Unterlappen, wo auch oft sehr frühzeitig isolierte käsige Herde auftreten. Freilich ist aus der Thatsache, dass die Lunge mit so grosser Vorliebe von dem tuberkulösen Prozess ergriffen wird, noch kein unmittelbarer strikter Beweis für dessen primäre Entstehung an den Respirationsorganen zu entnehmen oder, was dasselbe ist, aus der Häufigkeit tuberkulöser Lungenherde darf man nicht ohne weiteres die Infektion als durch die Atemluft entstehend annehmen; denn die in verschiedenster Weise angestellten Tierversuche lehren, dass bei allen Arten der Infektion die Lunge einen bevorzugten Sitz für die Ansiedelung der Bacillen darstellt, auch wenn die letzteren auf anderen Wegen in den Körper gelangt waren, also eine gewisse Organdisposition aufweist. Dennoch spricht die Häufigkeit isolierter, latenter oder auch schon geheilter Lungenaffektionen bei Fehlen ähnlicher Herde in anderen Organen und die oft nachweisbare spätere Entstehung solcher bei älterer Lungentuberkulose mit so grosser Wahrscheinlichkeit für die „aërogene" Infektion durch den Respirationstraktus, dass für die Mehrzahl der Fälle dieser Modus angenommen werden muss. Worin die besondere Neigung der Lungenspitze zu tuberkulöser Erkrankung begründet ist, lässt sich nicht mit Sicherheit angeben. Vielleicht sind es die geringeren Atemexkursionen und damit eine mangelhafte Ventilation dieser Teile, vielleicht auch die epistatische oder eine marantische Anämie, vielfach auch koniotische Prozesse, welche der Bacillen-Ansiedlung Vorschub leisten. Auffallend ist, dass bei der Lungentuberkulose der Tiere eine solche initiale typische Spitzenlokalisation sich nicht findet, was vielleicht mit der Blutverteilung infolge der anderen Körperhaltung zusammenhängt. Von den obersten Teilen der Lunge geschieht die weitere Ausbreitung auf den bereits erwähnten Wegen, dem Blutweg, besonders aber dem Lymph- oder Bronchialweg in einer bei der speziellen Besprechung der Lungentuberkulose noch näher auszuführenden Weise.

Gegenüber der grossen Neigung der Lunge zur tuberkulösen Infektion ist es wichtig, dass Tuberkelbacillen durch sie hindurchtreten und mit dem Lymphbahnen in die **Bronchialdrüsen,** eventuell auch noch weitere follikuläre Apparate gelangen können, ohne an der Eintrittsstelle, also der Lunge selbst, Veränderungen zu bewirken. Oft findet man besonders an kindlichen Leichen verkäste Bronchialdrüsen, ohne wesentliche Veränderungen der Lunge, also eine latente Drüsentuberkulose, die nur durch den Tod des Individuums an einer interkurrenten Erkrankung zur Beobachtung kam. Neben den Bronchialdrüsen werden nicht selten auch die **mediastinalen** und **andere Drüsengruppen** affiziert, häufig kann man auch ein sekundäres Übergreifen von den Drüsen am Hilus auf die Lunge beobachten. Für alle diese Fälle ist die angegebene Erklärung die wahrscheinlichste, dass die Infektionserreger auf dem Wege der Inhalation in die Lunge gerieten und, ohne zunächst Veränderungen in ihr hervorzurufen, in die Bronchialdrüsen gelangt und erst dort zur weiteren Entwickelung gekommen waren.

Seltener wird die Lunge auf metastatischem Wege, mittelst der Blut- oder Lymphbahn von anderen Organen her infiziert, indes kann jeder tuberkulöse Herd in einem Knochen, Gelenk oder irgend einer Lymphdrüse Veranlassung zu einer solchen Metastase geben.

Viel häufiger stellt die Lunge den Ausgangspunkt für anderweitige

Infektionen dar. Nebst den bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen ist besonders die **Pleura** von einer bestehenden Lungentuberkulose her bedroht, und die meisten tuberkulösen Affektionen des Brustfells kommen auch auf diesem Wege zustande. Seltener wird die Erkrankung desselben von kariösen Wirbeln, Rippen, vom Bauchfell oder auf hämatogenem Wege übertragen. Vorwiegend auf dem Wege der Kontaktinfektion erkrankt der **Larynx** und die **Trachea**, und zwar durch das dieselben passierende bacillenhaltige Sputum, mit dem ihre Schleimhäute fortwährend in Berührung kommen, besonders wenn offene Kavernen grosse Mengen von Bacillen aus der Lunge entleeren. Ganz das Gleiche gilt auch für die **grossen Bronchien.**

Verdauungskanal.

Die Schleimhäute des obersten Abschnittes des **Verdauungskanales,** wie die **Schleimhäute** des **Kopfes** haben wenig Neigung zur tuberkulösen Erkrankung und die an solchen Teilen vorkommenden skrophulösen Affektionen (Blepharitis und Conjunctivitis phlyctänulosa, „die skrophulöse Lippe“, Otitis, Pharyngitis, Rhinitis, verschiedene Ekzeme) haben keine bösartige Tendenz. Um so wichtiger sind aber diese Schleimhäute als Eingangspforten des Virus, welches durch sie hindurchtretend zu den lymphatischen Apparaten gelangt, und in diesen, besonders den submaxillaren und cervikalen Drüsengruppen, skrophulöse, hyperplastische und käsige Prozesse bewirken kann. Nachgewiesenermassen können durch die unverletzte Mund- und Rachenschleimhaut Tuberkelbacillen resorbiert werden, namentlich sind als Resorptionsorgane die Tonsillen und die Follikel des Zungengrundes und der hinteren Rachenwand wichtig. Auch hier kann die Eingangspforte intakt bleiben und so eine primäre, scheinbar spontane Drüsentuberkulose zur Entwickelung kommen.

Der normal secernierende **Magen** sichert zwar nicht gegen das Durchtreten lebender Tuberkelbacillen in den Darm, erkrankt aber selbst nur äusserst selten. Im **Darmkanal** sind die unteren Teile des Ileums und der Dickdarm bevorzugt, und in diesen werden in erster Linie wieder die follikulären Apparate befallen; die Darmtuberkulose kann primär auftreten, wenn bacillenhaltige Nahrungsmittel, z. B. Milch perlsüchtiger Kühe, den Darm direkt infizieren. Häufiger entsteht, wenigstens beim Erwachsenen, die Darmtuberkulose sekundär durch verschlucktes tuberkulöses Sputum. Damit stimmt auch die Beobachtung überein, dass bei der Mehrzahl der erwachsenen Phthisiker tuberkulöse Geschwüre im Darm (in 70—80 % der Fälle) vorhanden sind, während solche bei Kindern, wo die Kavernen seltener auftreten, in nur halb so viel Fällen (ca. 38 %) vorkommen. Gegenüber den mesenterialen und den retroperitonealen Lymphdrüsen kann die Darmschleimhaut ein ähnliches Verhalten aufweisen, wie die Schleimhäute des Kopfes gegenüber den Drüsen des Halses, d. h. es ist ein Durchtreten der Bacillen durch den unveränderten Darm in diese Drüsen möglich; häufig findet man beide zusammen erkrankt. Oft sind die sämtlichen Drüsen der Peritonealhöhle ergriffen, geschwellt und von Käseherden durchsetzt (Tabes mesaraica).

Das **Bauchfell** erkrankt teils vom Darm, teils von den Drüsen der Bauchhöhle aus, seltener wird es von der Pleura oder der Lunge, vom Urogenitalapparat, oder auf hämatogenem Wege infiziert. In den **Nieren** findet man nicht selten tuberkulöse Herde, die durch embolische Einschwemmung vom Blut aus entstanden sind. Eine bestimmte Form der Nierentuberkulose aber, jene, die sich vorwiegend in den Kanälchen der Markkegel, deren Papillen und dem Nierenbecken ausbildet, entsteht vielleicht

durch Ausscheidung von Tuberkelbacillen in die **Harnkanälchen**. Gelangen die Bacillen in den Harn, so kann sich an die Tuberkulose des Nierenbeckens eine solche der **Blase**, vielleicht auch des **Nebenhodens** anschliessen, während andere Formen der **Urogenitaltuberkulose** primär in den Geschlechtsdrüsen entstehen und von da gegen die Nieren aufsteigen. Beim weiblichen Geschlecht erkranken am leichtesten die Tuben und zwar meist vom Peritoneum her. Knochen und Gelenke erhalten die Bacillen wohl meist auf dem Blutwege zugeführt.

Häufigkeit der Tuberkulose.

Die Tuberkulose ist eine der häufigsten Erkrankungen, und man kann sagen, dass ca. 1/7 aller Menschen derselben erliegt. Noch viel höher stellt sich die Morbiditätsziffer. Übereinstimmende Statistiken haben ergeben, dass — mit Ausschluss des Säuglingsalters — in grossen Städten bei 40—50% aller Leichen entweder die Tuberkulose Todesursache war, oder Spuren geheilter, respektive latenter Tuberkulose nachweisbar sind. Letztere findet man bei ca. 1/4 aller nicht an Tuberkulose Verstorbenen. Auch im Kindesalter ist die Erkrankung (respektive die Skrophulose) sehr häufig. In Kinderspitälern grosser Städte bildet sie ca. 30% der Todesfälle und findet sich bei 18,8% der Leichen als Nebenbefund. Am seltensten tritt sie im 1. Lebensjahre, dann in sehr hohen Prozentsätzen im 2.—6. Jahre auf, um vom 7. Jahre bis zur Pubertät etwas abzunehmen. Von den späteren Lebensjahren fällt der grösste Prozentsatz der Erkrankungen in das Alter von 15—30 Jahren.

Was die einzelnen Organe betrifft, so werden dieselben sehr ungleichmässig von tuberkulösen Affektionen befallen. Während manche mit grosser Häufigkeit und fast konstant erkranken, sind andere, wie z. B. die Muskeln nahezu immun. Nach den makroskopisch feststellbaren Befunden lässt sich folgende Häufigkeits-Skala aufstellen: Lunge, Lymphdrüsen, Darmschleimhaut, seröse Häute, Kehlkopf, Milz, Gelenke, Knochen, Leber, Niere, Genitalien, äussere Haut, Centralnervensystem, Muskeln.

Bedingungen der wirksamen Infektion.

Die kolossale Verbreitung der Tuberkulose, deren Voraussetzung eine eben so grosse des tuberkulösen Virus ist, berechtigt zu der Frage, wie es kommt, dass nicht jeder Mensch von dem letzteren infiziert wird, da doch die Gelegenheit zur Aufnahme von Tuberkelbacillen sicher für jeden vielfach genug gegeben ist, wenn wir auch dem Virus nicht gerade eine ubiquitäre Verbreitung zuschreiben dürfen. Sicher bleibt auch ein grosser Teil solcher Menschen frei von Phthise, welche durch ihren Beruf oder sonstige Lebens-Verhältnisse ganz besonders der Gelegenheit zur Infektion ausgesetzt sind (Krankenwärter, Ärzte), während andere Berufsarten vielfach viel regelmässiger befallen werden, wie z. B. Schleifer, viele Fabrikarbeiter u. a. Gewisse, mit fast konstanter Regelmässigkeit zu beobachtende Verhältnisse lassen sich nur erklären, wenn wir daran festhalten, dass die Gegenwart des Infektionserregers einerseits, eines der Infektion zugänglichen Individuums andererseits noch nicht genügen, letzteres thatsächlich zu infizieren, sondern dass die Infektion, d. h. die dauernde, wirksame Ansiedelung der Bakterien im Körper, an gewisse Bedingungen geknüpft ist; aber auch im Falle stattgehabter Infektion verhält der Organismus sich anders als ein totes Nährmedium, er zeigt eine gewisse Reaktion gegenüber dem eingedrungenen Virus, und auch nach lokaler Ansiedelung des letzteren ist keineswegs die Notwendigkeit einer weiteren Ausbreitung gegeben; es bleiben, mit anderen

Worten in dem Kampfe der Zellen und Bacillen doch die ersteren glücklicherweise in vielen Fällen Sieger und die Eindringlinge werden eliminiert.

Es müssen also entsprechende Bedingungen für die Ansiedelung der Bacillen, ebensolche aber auch für ihr weiteres Wachstum gegeben sein. Zu den ersteren derselben gehört vor allem, dass die Tuberkelbacillen in genügender Zahl und in infektionstüchtigem Zustande in den Körper eindringen und wenigstens eine Zeit lang in demselben sich aufhalten. Jeder dieser drei Faktoren ist von Wichtigkeit und jedem derselben stehen von Natur schon gewisse Hemmnisse entgegen. Was das Haften des Infektionserregers innerhalb des Körpers betrifft, so stehen dem Organismus eine Reihe von Schutzvorrichtungen zur Verfügung. Befinden sich auch Tuberkelbacillen in der Inspirationsluft, so werden dieselben wie andere korpuskuläre Elemente in den Nasenmuscheln mit ihren labyrinthartigen Gängen zum Teil zurückgehalten, andere bleiben in den oberen Luftwegen stecken und sicher der geringste Teil gelangt wirklich in die Lungen. Ein weiteres Hilfsmoment ist die nach aufwärts gerichtete Cilienbewegung des Schleimhautepithels in den Respirationswegen, welche ja auch Staubteile wieder nach aussen befördert und gewiss auch Bakterien aller Art wieder entfernen kann. Findet man doch an gesunden, eigens darauf hin untersuchten Tieren, die Luftwege regelmässig frei von Mikroorganismen. Ist den Bacillen schon überhaupt der Zutritt zur Lunge erschwert, so muss das um so mehr ins Gewicht fallen, je geringer ihre Zahl und Infektionstüchtigkeit ist. In weitaus den meisten Fällen werden sicher nur höchst geringe Mengen aufgenommen, da sie ja in der Luft gewiss bis ins Vielfache verdünnt enthalten sind. Inhalationsexperimente an Tieren, bei welchen Unmassen fein verstäubter Bacillen im engen Raum eingeatmet (und verschluckt) werden, entsprechen natürlich nicht im entferntesten den wirklichen Verhältnissen; im Gegenteil aber haben Versuche mit verdünnten und ebenso mit abgeschwächten Bacillen nachgewiesen, dass die Infektion um so unsicherer eintritt und die Krankheit um so langsamer sich entwickelt, je stärker die Verdünnung war, wenn auch die sichere Grenze, bei welcher das verdünnte Virus unwirksam wird, nicht scharf bestimmt werden kann. Letzteres ist schon deshalb unmöglich, weil man auch mit der Infektionsfähigkeit rechnen muss. Zwar können Tuberkelbacillen dieselbe nachgewiesenermassen $^1/_2$—$^3/_4$ Jahre im eingetrockneten Zustande bewahren, aber sicher bleibt sie dabei nicht unverändert und ungeschwächt. Ist sie doch schon verschieden bei tuberkulösem Material, welches verschiedenen Tierarten entnommen ist. Ganz ähnlich liegt die Sache für die Infektion vom Darm aus. So wird es erklärlich, warum trotz der kolossalen Verbreitung der Tuberkelbacillen doch nur ein Teil der Menschen von ihnen infiziert wird.

a) von seite der Bakterien.

Die Erfahrung hat uns aber noch eine Reihe spezieller Verhältnisse zur Kenntnis gebracht, die noch näheren Aufschluss über die Bedingungen der tuberkulösen Infektion zu geben im stande sind. Bei der grossen Mehrzahl der an Tuberkulose leidenden Individuen lässt sich entweder eine erbliche Belastung, d. h. Abstammung von ebenfalls tuberkulösen Eltern nachweisen oder dieselben besitzen einen allgemein schwächlichen Körperbau, **phthisischen Habitus**, oder endlich es haben bei ihnen im späteren Leben allgemein schwächende oder auch besonders die Lungen schädigende Einflüsse (Staubkrankheiten) stattgefunden. Nun sind die allgemeinen Bedingungen von seite der Infektionserreger wohl für alle Menschen im ganzen und grossen gleich und auch der Gelegenheit zur Infektion werden

b) von seite des Organismus.

andere kräftig gebaute und von gesunden Eltern abstammende Individuen durchschnittlich in dem gleichen Masse ausgesetzt sein, wie wenigstens diejenigen von den hereditär belasteten, welche nicht mit ihren kranken Eltern zusammenleben; auch die physiologischen, dem Schutz des Organismus dienenden Einrichtungen haben bei allen Individuen den gleichen Bau und doch finden wir die tuberkulöse Erkrankung ganz überwiegend bei den einer der obigen Gruppen angehörigen Individuen. Die erwähnten drei Faktoren müssen also in irgend einer Beziehung zur Erkrankung stehen und zwar in der Weise, dass sie deren Eintreten erleichtern; den durch sie geschaffenen Zustand des Körpers, wodurch derselbe für die Infektion empfänglicher wird, bezeichnet man als **individuelle Disposition.** Selbstverständlich kann auch ein hereditär nicht belastetes, kräftiges Individuum der Infektion erliegen und wir können uns vorstellen, dass reichliche Mengen sehr virulenter Bacillen keiner Disposition zu ihrer Ansiedlung und Wirksamkeit bedürfen, während bei Ansiedlung nur weniger Bacillen — wie es wohl die Regel ist — das Eintreten der Erkrankung und deren weiteres Fortschreiten von dem Vorhandensein jener disponierenden Bedingungen abhängt.

Disposition.

Dass trotz stattgehabter Invasion der Bacillen noch keine definitive Ansiedlung erfolgen muss, beweisen eine Reihe kaum anders zu deutender Thatsachen. Es ist nicht anzunehmen, dass Tuberkelbacillen nur in die Spitze der Lunge inhaliert werden, sie gelangen wohl ebenso gut in andere Lungenpartien. Der Umstand, dass sie — unterstützt von gewissen günstigen lokalen Bedingungen — fast regelmässig an der Lungenspitze zur Wirksamkeit kommen und erst später auf die tieferen Lungenabschnitte übergehen, lässt darauf schliessen, dass in den letzteren anfangs wenigstens die inhalierten Bacillen zu Grunde gehen und durch die physiologischen Kräfte des Organismus eliminiert werden. Vor allem beweist das vielfache Vorkommen geheilter tuberkulöser Herde die Fähigkeit des gesunden Körpers die bacilläre Invasion zu überwinden oder, in weniger günstigen Fällen, sie hintan zu halten. Bei kräftig gebauten Menschen findet man sehr häufig solche Spuren geheilter Tuberkulose und zwar zeigen, wie erwähnt, gerade diejenigen Organe am meisten Tendenz zur Spontanheilung, welche die grösste Organdisposition für Tuberkulose aufweisen.

Vererbte Disposition und phthisischer Habitus.

Es ist eine lange bekannte Erfahrung, dass von Tuberkulose und Skrophulose mit Vorliebe schwächlich gebaute Individuen betroffen werden, namentlich solche, die den sogenannten phthisischen Habitus besitzen, der sich in Schmalheit und geringer Tiefe des Thorax, eingesunkenen Supra- und Infraklavikular-Gruben, langem, schmalem Hals, geringem Fettpolster bei gering entwickelter Muskulatur ausprägt. Man bezeichnet die erwähnte Form des Brustkorbes auch als paralytischen Thorax. Diesen Habitus findet man sowohl bei Nachkommen tuberkulöser Eltern, als auch bei denen anderweitig herabgekommener, geschwächter und kachektischer Individuen. Nun kann man freilich das häufige Auftreten von Tuberkulose an Kindern phthisischer Eltern zum guten Teil auf die ihnen in erhöhtem Masse gegebene Gelegenheit zur Infektion zurückführen, andererseits aber ist das Zusammentreffen der Tuberkulose mit dem erwähnten Habitus, das frühzeitige Auftreten skrophulöser Lokalaffektionen und Übergang derselben in Tuberkulose bei demselben, eine so vielfach wiederkehrende Erscheinung, auch dann, wenn die Eltern nicht phthisisch zu Grunde gegangen waren, dass man den phthisischen Habitus als Ausdruck einer erhöhten Disposition gelten lassen muss. Dagegen spricht auch nicht die Erfahrung, dass von den mit paralytischem

Thorax behafteten Individuen eine grössere Zahl von Tuberkulose frei bleibt, namentlich wenn sie, von den Eltern entfernt, unter günstigen hygienischen Verhältnissen aufwachsen; wohl aber spricht diese letztere Thatsache entschieden dafür, dass der Habitus nur ein Ausdruck der Disposition und keineswegs etwa eine Folge latenter, bereits bestehender (vererbter) Tuberkulose sei.

Nicht der Tuberkelbacillus wird also (in weitaus den meisten Fällen) direkt übertragen, sondern die Disposition zur Tuberkulose.

Erworbene Disposition.

Dass die erhöhte Empfänglichkeit für das tuberkulöse Virus auch im späteren Leben erworben werden kann, beweist das vielfache Vorkommen der Tuberkulose bei den Arbeitern der „Staubgewerbe" (Steinmetze, Schleifer, Feilenhauer, Kohlenarbeiter, überhaupt aller Berufsarten, bei denen die Inhalationsluft durch Staubarten stark verunreinigt wird), bei den Inwohnern der Gefängnisse und anderen, unter schlechten hygienischen Verhältnissen, in dumpfen, wenig ventilierten Räumen, bei schlechter Nahrung lebenden Menschen, endlich bei solchen, die durch schwächende Krankheiten, insbesondere Diabetes, durch zahlreiche Wochenbetten, sexuelle Excesse, Alkoholismus oder auch geistige Depression herabgekommen sind. Während mit dem zunehmenden Alter der Einfluss der erblichen Belastung allmählich zurücktritt, wiegt die **erworbene Disposition** immer mehr vor und ihr erliegen auch die von Natur kräftigsten, erblich nicht belasteten Individuen.

Noch mehr kommt natürlich die Disposition zur Geltung, wenn eine erworbene Disposition zu einer erblichen Belastung sich hinzugesellt, wenn z. B. erblich belastete Individuen einen Beruf ergreifen, der erfahrungsgemäss gefahrbringend in dieser Hinsicht ist.

Verhältnis von Disposition und Infektion.

Mag die Disposition nun eine ererbte oder eine erworbene sein, so begünstigt sie jedenfalls die Infektion um so mehr, in je höherem Masse sie selbst vorhanden ist. Je ausgesprochener die Disposition, um so geringer braucht die Infektion quantitativ zu sein, je geringer die Disposition, um so intensiver und reichlicher müssen die Infektionskeime einwirken, um eine tödliche Tuberkulose entstehen zu lassen. Die Tuberkelbacillen sind so verbreitet, dass man wohl annehmen darf, dass jeder Mensch solche in sich aufnimmt; der grössere Teil bleibt von Tuberkulose frei, weil die Bacillen entweder in zu geringer Menge, wohl auch nicht immer in sehr infektionstüchtigem Zustande eingedrungen sind oder weil sie durch die physiologischen Kräfte des gesunden Organismus fortwährend vernichtet werden. Die Gefahr der **Infektion** ist, beim Erwachsenen wenigstens, viel geringer anzuschlagen, als die Gefahr der **Disposition.** Daher sind auch Ärzte und Krankenwärter viel weniger gefährdet als die Nadelschleifer, Steinmetzen oder Gefangenen. Speziell an den Krankenwärtern zeigt sich der Einfluss der erworbenen Disposition ganz evident. Während dieselben für gewöhnlich keine besonders hohe Morbidität und Mortalität aufweisen, erkrankt in bestimmten krankenpflegenden Orden, also da, wo zur Gelegenheit der Infektion noch weitere ungünstige Verhältnisse (Fasten, schlechte Ernährung, Mangel an frischer Luft, überhaupt die schädigenden Einflüsse strengen klösterlichen Lebens) hinzukommen, eine enorm hohe Zahl, die in manchen Krankenhäusern bis zu 60—70 % steigt.

Aus dem Gesagten ergiebt sich von selbst, dass für die **Prophylaxis** der Tuberkulose die Bekämpfung der Disposition viel bedeutungsvoller sein wird, als die — doch nur unvollkommen durchführbare — Hintanhaltung der Infektion. Beruhen doch alle bisher erreichten therapeutischen Erfolge ausschliesslich auf Besserung des Allgemeinzustandes.

Zum Zustandekommen einer tuberkulösen Erkrankung ist also unter allen Umständen eine Infektion des Organismus mit Tuberkelbacillen notwendig; unter Umständen — Infektion mit reichlichen Mengen voll virulenter Bacillen — genügt auch dieselbe allein, um eine tödliche Erkrankung hervorzurufen, unter den gewöhnlichen Verhältnissen aber spielen jene Faktoren, welche die Infektion erleichtern, indem sie die Widerstände von seiten des Körpers herabsetzen, eine wesentlich mitbestimmende Rolle.

Nach dem Verhältnis von **Infektion** und **Disposition** und der Art der letzteren kann man folgende Gruppen tuberkulöser Erkrankungen unterscheiden.

I. Infektion ohne individuelle Disposition. Hierher gehören die Fälle, in denen kräftig gebaute, gesunde und hereditär nicht belastete Individuen der Infektion unterliegen. Weitaus die meisten Infektionen bleiben aber bei solchen Individuen lokal, respektive heilen nach einiger Zeit unter Zurücklassen der so häufig zu findenden Residuen ab. Zum Tode führende Erkrankung wird bei solchen durch zufällige Infektion mit sehr reichlichen vollvirulenten Bacillen bewirkt, in ähnlicher Weise wie z. B. manche Tierarten, die spontan nicht an Tuberkulose erkranken (Hunde), durch Einimpfung sehr reichlicher Mengen Bacillen sozusagen mit Gewalt infiziert werden können.

II. Infektion erblich belasteter Individuen. Bei $^1/_3$—$^2/_3$ aller an Tuberkulose Erkrankter ist die erbliche Belastung nachweisbar und prägt sich namentlich in dem allgemeinen Körperbau, dem phthisischen Habitus mit seinen Merkmalen, und während des Kindesalters in der grossen Neigung zu den skrophulösen Erkrankungen aus. Für die mit ihren Eltern zusammenlebenden, erblich belasteten Kinder kommt hiezu noch die fortwährende Gefahr der direkten kontagiösen Infektion.

III. Infektien bei erworbener Disposition. Die letztere beruht auf allgemeiner Schwächung des Körpers, wie sie besonders durch gewisse Allgemeinkrankheiten (Diabetes), ferner durch schlechte Ernährung, ungenügende hygienische Verhältnisse eintritt oder in lokalen Schädigungen der Lungen, wie bei den Staubgewerben, besteht.

IV. Infektion bei erworbener und vererbter Disposition, wenn erblich belastete Individuen durch allgemeine Schädigungen des Körpers oder lokale Schädigung der Respirationsorgane (Berufskrankheiten) eine weitere Schwächung erleiden.

Lupus.

Der Lupus ist eine ihrer Ätiologie nach der Tuberkulose zugehörige Erkrankung der Haut und gewisser Schleimhäute, die sich aber anatomisch als eine Abart derselben darstellt. An der äusseren Haut beginnt die lupöse Erkrankung mit dem Auftreten stecknadel- bis hanfkorngrosser Knötchen von heller oder mehr braunroter Farbe, die anfangs in der Haut liegen, oder deren Oberfläche wenig vorwölben, dann aber stärker prominent werden und bis Erbsengrösse erreichen, oft auch zu grösseren flachen Erhebungen zusammenfliessen. Mikroskopisch zeigen sich dieselben aus einem riesenzellenhaltigen Granulationsgewebe zusammengesetzt, das weniger Neigung zur Verkäsung als viel mehr zur fibrösen Umwandlung zeigt. Indessen kommen auch Zerfallsprozesse an ihnen vor. Die lupöse Neubildung beginnt mit der Bildung kleiner Zellanhäufungen, die sich mit diffuseren Infiltraten umgeben und anfangs unter der Epidermis liegen. Erst später wird die letztere mit in den Prozess einbezogen, es kommt zur Infiltration und Losstossung derselben. Bald aber zeigen die Hautepithelien eine stärkere aktive Beteiligung an der Zellproliferation in Form jener Wucherungen der interpapillären Zapfen, der Talg- und Schweissdrüsen, durch welche ganz ähnliche Bilder atypischer Epithelwucherung mit Bildung von Nestern und Zapfen zu stande kommen, wie wir sie schon bei der Heilung granulierender Wunden begegnet haben und wenigstens bei manchen Formen des Lupus die am meisten hervortretende Erscheinung werden (Fig. 32). Das Fortschreiten der lupösen Erkrankung erfolgt durch Auftreten neuer Knötchen.

Das äussere Bild des Lupus ist nicht immer das gleiche, sondern wechselt mit dem Vorwiegen des einen oder anderen der bei ihm auftretenden Vorgänge. Man unterscheidet als verschiedene Formen desselben: den **Lupus hypertrophicus,** welcher mit starker, oft zu hochgradiger, elephantiasisartiger Verdickung der Haut führender Granulationswucherung einhergeht, den **Lupus exfoliativus,** an dem besonders Wucherung und Abschuppung der Epidermis auffällt und den **Lupus exulcerans,** der zu ausgedehnterem Zerfall der neugebildeten Knötchen führt, wodurch meist rundliche, scharf begrenzte, nicht oder nur wenig vertiefte Geschwüre entstehen, die man in der Regel mit gelben Krusten bedeckt findet; der **Lupus erythematosus** bildet flache, derbe, etwas abschuppende Infiltrationen der Haut von roter Farbe, ohne Ulcerationen.

Die lupösen Geschwüre zeigen einen chronischen Verlauf und nur geringe Tendenz zur Heilung, bei stärkerer Ausbreitung können sie ausgedehnte Zerstörungen und starke Verunstaltungen besonders im Gesicht veranlassen. Mit Vorliebe lokalisiert der Lupus sich in der Haut des letzteren und zwar an den Wangen, der Nase, der Stirn, der Oberlippe, den Ohrmuscheln, kommt aber auch an anderen Stellen, wie an der Haut der Extremitäten vor. Manchmal findet ein Übergreifen desselben von der äusseren Haut auf die Schleimhaut der Lippen, des Gaumens, der Nase

und des Rachens, ja sogar auf den Kehlkopf statt; sehr selten entsteht der Lupus an einer Schleimhaut primär. Auf der letzteren zeigt derselbe ein etwas anderes, von dem auf der äusseren Haut abweichendes Verhalten, indem er daselbst nicht cirkumskripte Knötchen, sondern mehr diffuse Infiltrate hervorruft, welche der Mukosa ein graues, unebenes, granuliertes Aussehen verleihen. Geschwüre mit ausgedehnter, oft stark verunstaltender Narbenbildung kommen auch hier vor.

Der Verlauf des Lupus ist stets ein chronischer und wechselt mit dem Auftreten von Knötchen, Zerfall derselben, Narbenbildung und Recidiven. In 14 % der Fälle ist gleichzeitig eine tuberkulöse Erkrankung innerer Organe nachzuweisen; wahrscheinlich entsteht die lupöse Hauterkrankung auf hämatogenem Wege, wenigstens ist nach kutaner Impfung noch keine dem Lupus gleiche Affektion der Haut beobachtet worden.

Das **Skrophuloderma** ist eine skrophulöse Erkrankung der äusseren Haut, die ebenfalls mit Knotenbildung in derselben beginnt und durch Ulceration konfluierender Knötchen unregelmässige, teilweise wieder vernarbende Geschwüre hervorruft.

2. Syphilis.

Infektion und Verlauf.

Wie die Tuberkulose, so tritt auch die **Syphilis** unter ungleichen anatomischen Bildern auf: in Form umschriebener Neubildungen oder eines weniger scharf begrenzten, aber doch verschiedene Charaktere jener Neubildung tragenden Granulationsgewebes, oder endlich in Form diffuser, entzündlicher, exsudativ-hyperplastischer Prozesse. Die anatomischen Veränderungen sind der Effekt eines sehr bald eine Allgemein-Infektion des Körpers herbeiführenden spezifischen Virus, welches unter den parasitären Mikroorganismen zu suchen sein wird, bis jetzt aber noch nicht bekannt ist. Jedenfalls ist dasselbe endogener Art d. h. es gehört zu denjenigen Krankheitserregern, die nur im lebenden Körper, nicht ausserhalb desselben, dauernd bestehen können; die Infektion erfolgt in weitaus den meisten Fällen durch den geschlechtlichen Verkehr, selten auf anderen Wegen: durch Wundinfektion, durch die Mammille (beim Säugen syphilitischer Kinder seitens einer gesunden Frau), durch den Mund, durch verunreinigte infizierte Operationsinstrumente, durch Essgeräte, endlich bei der Vaccination.

Primäraffekt.

An der Eingangspforte des syphilitischen Virus entwickelt sich nach einer Inkubationszeit von durchschnittlich 3—4 Wochen der sogenannte **Primäraffekt.** An der Haut des Penis, dem Präputium, dem Sulcus coronarius, dem Frenulum, respektive den Labien, der Vulva, entsteht er in Form einer flachen Papel: an Schleimhäuten bildet sich meist zuerst ein kleines herpesähnliches Bläschen, das bald aufbricht und eine kleine Erosion darstellt. Auch die Papeln der Haut zeigen bald eine oberflächliche, wenig secernierende Ulceration. Nun wird das Knötchen, respektive die Umgebung der Ulceration hart, ein Verhalten, welches der Affektion den Namen **Initialsklerose** gegeben hat. Indem die Ulceration zunimmt, entsteht aus

derselben ein kleines, mit derben, eigentümlich speckigen Rändern versehenes Geschwür, der sogenannte **harte** oder **„Huntersche Schanker“**. Das Schankergeschwür kann nach einiger Zeit unter Bildung einer deutlichen Narbe oder auch ohne Hinterlassung einer solchen heilen. In seltenen Fällen entsteht der Primäraffekt an anderen Stellen, den Lippen, den Fingern, der Brustwarze, je nach der Stelle der Infektion. Fast immer ist nur ein Primär-Affekt vorhanden.

Mikroskopisch zeigt sich die Initialsklerose aus einem dichten Granulationsgewebe zusammengesetzt, das besonders in der Umgebung der Gefässe starke Zellanhäufungen aufweist. Bald nach dem Auftreten des Primäraffekts zeigen sich ebenfalls mit Verhärtung einhergehende Anschwellungen der nächstgelegenen Lymphdrüsen, in der Regel also der Inguinaldrüsen, die sogenannten **harten Bubonen**, welche offenbar durch Resorption des Virus auf dem Lymphwege zu stande kommen. Das Gift hat die Fähigkeit, die Lymphfollikel leicht zu passieren und verbreitet sich nun über den ganzen Körper, dessen Infektion sich in einer Reihe verschiedenartiger Eruptionsformen äussert, deren Auftreten das **Sekundärstadium**, die **konstitutionelle Syphilis** bezeichnet. Dasselbe entwickelt sich ungefähr 6—7 Wochen nach der Entstehung des Primäraffekts. Im allgemeinen sind die Erscheinungen der sekundären Periode exsudativ-entzündlicher Natur und treten namentlich an Haut und Schleimhäuten als makulöse, papulöse oder pustulöse Exantheme auf. An den Knochen des Schädels und auch an den Extremitäten, namentlich an den dicht unter der Haut liegenden Knochen (Tibia, Vorderarmknochen), stellt sich öfters eine leichte Periostitis ein. Alle diese Entzündungen sind verhältnismässig gutartig und heilen ohne tiefer greifende Organzerstörungen. Von besonderen, der Sekundärperiode angehörenden Veränderungen, sind die **breiten Kondylome** zu nennen, welche an Schleimhäuten in der etwas modifizierten Form der sogenannten **„Plaques muqueuses“** auftreten. In beiden Fällen bestehen sie aus einem jungen zellreichen, cirkumskripte Infiltrationen und Schwellungen des Papillarkörpers bewirkenden Granulationsgewebe. Die breiten Kondylome der äusseren Haut finden sich hauptsächlich an Stellen, wo zwei Hautflächen sich berühren und entstehen wahrscheinlich durch lokale Infektion mit luetischem Sekret, nicht wie die übrigen sekundären Efflorescenzen auf hämatogenem Wege. Ihre Lieblingsorte sind die Genitalien und zwar besonders die Schamlippen und die entsprechenden Flächen der Oberschenkel, die Analfurche, das Skrotum und die Hinterfläche des Penis. Im wesentlichen stellen sie Papeln dar mit starker Schwellung der Papillen und des darüber liegenden Epithels. Da die Schwellung der Papillen gruppenweise stattfindet und dieselben dabei sehr an Volumen zunehmen, bilden sich breite Erhabenheiten, über denen das Epithel erweicht, maceriert und schliesslich abgestossen wird; dadurch erhalten die Kondylome eine nässende, sehr infektiöses, dünnflüssiges oder eitriges Sekret absondernde Oberfläche. Oft auch erleiden sie einen ge-

Sekundärstadium.

Breite Kondylome.

schwürigen Zerfall. Die Plaques muqueuses oder **Schleimpapeln finden** sich an den Übergangsstellen der äusseren Haut und den Schleimhäuten, am inneren Blatt des Präputiums, den inneren Teilen der Vulva, ferner an der Portio vaginalis uteri, in der Mundhöhle oder der Larynxschleimhaut. Sie bestehen gleichfalls aus Gruppen geschwellter Papillen mit Verdickung und Trübung des ihnen aufliegenden Epithels und bilden grauweisse, durch Konfluieren mehrerer Papillen oft ziemliche Grösse und unregelmässige Form erhaltende etwas erhabene Flecken, die nach Losstossung des Epithels zu flachen, lebhaft geröteten Erosionen werden.

Tertiärstadium.

Gegenüber diesen Eruptionen, die ohne tiefere Veränderungen verlaufen, und abheilen können, setzen die sogenannten **Spätformen** der Lues, die in einer Anzahl von Fällen nach verschieden langer Latenzzeit den sekundären Erscheinungen als sogenanntes **Tertiärstadium** der Lues folgen, intensivere Zerstörungen, die auch nach ihrer Heilung öfter deutliche Residuen in Form narbiger Verunstaltungen hinterlassen.

Gumma.

Das cirkumskripte Granulom, das **Gumma (Syphilom)** stellt im frischen Zustande eine grau-rötliche Masse von weicher, gallertiger Konsistenz dar, deren Umfang von Hirsekorngrösse bis Wallnussgrösse und darüber schwankt. An der Stelle ihrer Entwickelung geht wie beim Tuberkel — mit dem sie in mehrfacher Beziehung Analogien bietet — das Organgewebe zu Grunde; sie stellt weniger eine Erhebung über die Umgebung als eine Einlagerung in das Organgewebe dar. Mikroskopisch besteht das Gumma aus Rundzellen, grossen spindelförmigen oder unregelmässig gestalteten, epitheloiden Zellen, neben mehr oder minder zahlreichen Riesenzellen und einem sehr reichlich entwickelten faserigen Zwischengewebe. Vielfach geht die zellige Neubildung nachweislich von der Wand der kleinsten Gefässe aus; auch in grösseren Gefässen entwickeln sich hie und da cirkumskripte, meist nur miliare Syphilome (siehe II. Teil, Kap. I C). Im weiteren Verhalten gleicht die gummöse Neubildung ebenfalls in mehrfacher Beziehung dem Tuberkel, nur dass bei ersterer die Neigung zu fibröser Umwandlung viel ausgesprochener ist und anderseits eine völlige Resorption auch bei verhältnismässig grossen Käseherden eintreten kann. Die verkästen, gummösen Knoten haben eine viel gleichmässigere und festere Konsistenz als die käsigen Tuberkel und viel weniger Tendenz zur Verflüssigung und Erweichung. Die Umwandlung in fibröses Gewebe beginnt an ihren peripheren Bezirken, in welche von der Umgebung her junge Gefässe eindringen; damit geht eine Resorption von käsiger Masse einher, so dass man in diesem Stadium ein käsiges Centrum und ein gefässhaltiges Granulationsgewebe an der Peripherie unterscheiden kann, welch' letzteres centralwärts vordringt und eine Resorption bis haselnussgrosser und selbst grösserer Käseknoten herbeiführt. An deren Stelle entsteht schliesslich, nach eingetretener völliger Resorption und nach Schrumpfung des jungen Bindegewebes eine verhältnismässig sehr schmale schwielige **Narbe**, welche

tiefe **Einziehungen** im Organgewebe hervorbringt und in charakteristischer Weise lange, strahlige Fortsätze in die Umgebung aussendet. In Fällen weniger vollkommener Resorption findet man inmitten des fibrös umgewandelten Knotens noch einen Herd käsiger Masse liegen. Findet an oberflächlich gelegenen Syphilomen ein Zerfall der Käsemassen statt oder bricht ein etwas tiefer entstandener Zerfallsherd nach einer Oberfläche durch (Haut, Schleimhaut), so entstehen tiefe, oft rapid um sich greifende **Geschwüre**, die häufig einen serpiginösen Charakter zeigen. Auch bei der Heilung solcher Oberflächendefekte bilden sich Einziehungen, die mit zunehmender Narbenschrumpfung starke Verunstaltungen der Oberfläche zur Folge haben können. Die gummöse Neubildung kommt an verschiedenen Organen vor, besonders an Leber, Gehirn, den Meningen, an Haut und Schleimhäuten, Hoden, Knochen und am Periost, endlich in der Wand grösserer und mittlerer Gefässe.

Syphilitisches Granulationsgewebe.

In anderen Fällen entsteht ein nicht scharf gegen die Umgebung abzugrenzendes, mehr flach infiltrierendes, gefässhaltiges **Granulationsgewebe**, das runde lymphoide Elemente, epitheloide und Riesenzellen, namentlich aber reichliche schmale Spindelzellen aufweist und gleichfalls eine ausgesprochene Tendenz zu narbiger Umwandlung besitzt. Mit letzterer entstehen derbe Schwarten und schwielige Massen, deren Gefässe starke Infiltration der Adventitia und Verdickung der Intima aufzuweisen pflegen. Nicht selten findet man in den Schwarten einzelne käsige Herde eingestreut.

Solches Granulationsgewebe tritt namentlich gerne an den Meningen, auch an Knochen und deren Periost auf.

Diffuse, exsudativ hyperplastische Entzündung.

In noch mehr diffuser Ausbreitung treten die eigentlichen **entzündlichen** Prozesse auf, wie sie namentlich in der Lunge und der Leber bei angeborener Syphilis vorkommen. Sie spielen sich vorzugsweise im interstitiellen Gewebe ab und sind vorwiegend produktiver Art, gehen indes, wenigstens in der Lunge, auch mit Exsudationserscheinungen einher.

Die Erscheinungen der tertiären Syphilis treten nicht konstant, sondern nur in einer Anzahl von Fällen nach einer verschieden langen Latenzperiode auf. Eine scharfe Grenze zwischen beiden Stadien lässt sich indes nicht aufstellen.

Immunität, Ansteckungsfähigkeit, Vererbbarkeit, hereditäre Lues.

Einmal syphilitisch infizierte Individuen zeigen eine Immunität, die zwar nicht vollständig ist, aber doch so, dass neue Infektionen zu den grossen Seltenheiten gehören.

Die Syphilis ist nicht nur direkt kontagiös, sondern auch vererbbar und zwar nimmt man sowohl eine konceptionelle Übertragung, die allerdings nicht streng bewiesen werden kann, als auch eine intrauterine Vererbung an.

Was die erstere betrifft, so kann auf das Kind eines syphilitischen Mannes die Lues übergehen, ohne dass die Mutter nachweislich jemals Erscheinungen derselben darböte; auffallend ist dabei, dass solche Mütter sich

trotzdem gegen eine etwaige Infektion mit dem syphilitischen Virus immun verhalten. Zweifellos ist dagegen die sehr häufig auftretende placentare Infektion, wobei der Fötus von dem Blut der luetisch infizierten Mutter her das Gift durch die placentaren Gefässe übertragen erhält. Sehr oft hat die syphilitische Infektion ein Absterben des Fötus zur Folge, ca. $^2/_3$ aller Fälle von Abortus, Frühgeburten oder Geburt totfauler Früchte sind auf Lues zurückzuführen.

Die Vererbbarkeit der Lues ist an die Sekundärperiode gebunden; die Erkrankungen des Tertiärstadiums sind weder ansteckend noch vererbbar. In letzterer Beziehung ist eine eigentümliche spontane Abschwächung des Giftes bemerkbar und zwar erlischt beim Mann die Vererbungsfähigkeit der Syphilis früher als bei der Frau. Zuerst werden ferner gewöhnlich nur abgestorbene Früchte geboren, respektive es kommt zu Abortus oder Frühgeburt, bei späteren Geburten kommen kranke, mit den Zeichen der vererbten Syphilis behaftete Kinder zur Welt, schliesslich können gesunde Kinder geboren werden.

Befund bei hereditärer Lues.

An der **Placenta** sind bei hereditär syphilitischen Früchten keine konstanten positiven Befunde vorhanden. Es kommen Verdickungen der Zotten, Obliterationen von Gefässen, Indurationen der Placenta, auch gummöse Neubildungen in derselben vor, indessen können derartige Veränderungen auch fehlen. Auch syphilitische Früchte, selbst ausgetragene, zeigen zunächst oft keinerlei Manifestationen der Lues; bleibt das Kind am Leben, so stellen die Erscheinungen der Syphilis sich nach einigen Tagen oder Wochen, sehr selten erst nach dem Ablauf des ersten Vierteljahres ein. In anderen Fällen kommt das Kind schon mit bestimmten syphilitischen Erkrankungsformen zur Welt. An der Haut finden sich verschiedene Exantheme, namentlich der **Pemphigus syphiliticus**, der stets symmetrisch, besonders an den Händen oder Füssen auftritt; ferner an den Nägeln die **Paronychia syphilitica**; an der Nasenschleimhaut die **Coryza syphilitica**. Am Gehirn die **Encephalitis interstitialis**, an den Knochen periostistische Gummen, **Osteochondritis syphilitica**; in der Leber diffuse hyperplastische **Cirrhose** oder **Gummen**, an der Lunge die sogenannte **weisse Pneumonie**, an der Milz und den Lymphdrüsen Schwellungen und derbe **Indurationen.**

Die erst später auftretende sogenannte **Syphilis tarda** ist ein Recidiv einer hereditären Lues oder Effekt einer späteren Infektion.

3. Malleus (Rotz, Wurm).

Der **Rotz** ist eine, durch eine spezifische Bacillenart (vergl. Kap. V) hervorgerufene Infektionskrankheit, die sich durch Bildung sehr rasch zerfallender Knötchen oder diffuser Infiltrate auszeichnet. Er kommt spontan bei Einhufern, besonders Pferden vor, ist aber auch auf den Menschen übertragbar. Er kann einen akuten oder chronischen Verlauf nehmen; ausserdem sind zwei Formen zu unterscheiden, der Knötchenrotz und der infiltrierte Rotz. Bei ersterem finden sich an der Schleimhaut der Nase, der Lunge, überhaupt im Respirationsapparat, sowie in den anderen inneren Organen, ferner in Haut, Muskeln und Knochen aus einem sehr hinfälligen Granulationsgewebe bestehende Knötchen, die oft konfluieren und an den Schleimhäuten und der Haut durch den raschen Zerfall ausgedehnte unregelmässige Geschwüre entstehen lassen. Der infiltrierte Rotz, welcher den chronischen Formen des Malleus zugehört, bildet umfangreichere, weniger scharf abgegrenzte, klein-

zellige Einlagerungen in der Schleimhaut der Respirationswege, in der Haut und dem subkutanen Gewebe, welche gleichfalls bald zerfallen, und auch unter Bildung strahliger Narben zur Heilung gelangen können oder auch in länger persistierendes sarkomähnliches Gewebe sich umwandeln; so entstehen ferner pneumonische Infiltrationen in der Lunge, die bei eintretendem Zerfall in die Bronchien durchbrechen können.

Beim Menschen tritt der Malleus unter dem Bilde einer pyämischen Allgemeinerkrankung auf, die mit Entwickelung von Hautknoten einhergeht, welche sich in eitrige Pusteln und fressende Geschwüre verwandeln. Ausserdem finden sich multiple, hämorrhagisch gefärbte Abscesse in den Muskeln, phlegmonöse Infiltrationen des intermuskulären Bindegewebes, embolische, eitrig zerfallende Rotzherde in der Lunge und in anderen inneren Organen.

Früher unterschied man die hierher gehörigen Affektionen der Schleimhaut der Respirationsorgane als Rotz von denen der Haut und dem Unterhautbindegewebe, die man als Wurm zusammenfasste. Beide sind aber durch den Bacillus mallei hervorgerufen.

4. Lepra (Elephantiasis Gräcorum, Aussatz).

Die **Lepra** bildet knotige Einlagerungen oder prominente, öfters konfluierende Knoten, welche die Lupusknötchen an Grösse übertreffen und sich durch sehr weiche Konsistenz auszeichnen. Besonders treten sie an der Haut des Gesichts, der Stirn- und Augenbrauengegend, Nase, Ohr, Lippen oder behaartem Kopfe auf. Manchmal verursachen die Infiltrate elephantiasisartige Verdickungen der Gesichtshaut. Die Lepraknoten können zerfallen und damit Geschwüre, später auch Narben entstehen lassen.

Neben der Affektion der Haut ist der Lepra eine Lokalisation auf die peripheren Nervenstämme eigentümlich, an denen sie spindelförmige und knotige Verdickungen hervorruft. Dem entsprechend zeigen sich auch an den Lepraknoten der Haut trophische Störungen, Ulcerationen, Haarverlust, abnorme Pigmentierungen u. a.

Die mikroskopische Untersuchung der Knoten ergiebt deren Zusammensetzung aus einem weichen zellreichen Granulationsgewebe, in dem Riesenzellen fehlen. Innerhalb der Zellen sind die Leprabacillen nachweisbar. An den Nerven nimmt die Wucherung ihren Ausgang von dem interstitiellen Bindegewebe. Ausserdem finden sich Lymphdrüsenschwellungen, Knoten in der Leber, im Knochenmark, Hoden, selten an Schleimhäuten.

Die Lepra findet sich in endemischer Verbreitung in manchen Gegenden Spaniens, Italiens, der Türkei, Asiens, auch auf den Sandwichsinseln. In der Regel tritt sie zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf; ihre Kontagiosität ist jedenfalls gering.

5. Aktinomykose.

Der beim Menschen selten, beim Rind häufig auftretende **Strahlenpilz** (vergl. Kap. V, A) ruft bei letzterem sarkomähnliche, aus einem Granulationsgewebe bestehende Wucherungen hervor, die sich besonders in der Mundhöhle (Zunge) oder deren Umgebung (Kiefer, äussere Weichteile,

Wirbelsäule), Lymphdrüsen des Halses, seltener in der Lunge oder anderen Teilen finden. Besonders an den Kiefern entstehen geschwulstähnliche Auftreibungen, in denen miliare bis erbsengrosse, durch Konfluieren aber vielfach grössere Herde bildende Knötchen in ein fibröses oder zellreiches Grundgewebe eingelagert sind, im Centrum erweichen und dann sich leicht ausdrücken lassen. Dadurch erhält das Grundgewebe auf der Schnittfläche ein spongiöses, wie wurmstichiges Aussehen. In den Knötchen liegen, schon mit blossem Auge erkennbar, schwefelgelbe, ca. sandkorngrosse Körner, die aus **Actinomyceshaufen** bestehen. — Beim Menschen bildet der Aktinomyces keine derartigen geschwulstförmigen Auftreibungen, sondern mehr diffuse, ziemlich rasch eitrig zerfallende Infiltrate, welche ebenfalls vorzugsweise an den Kiefern, der Mundhöhle, der Halswirbelsäule, auf dem Mediastinum auftreten und von ersteren aus Fistelgänge nach aussen bilden können. Wahrscheinlich gehört hierher auch ein Teil der Fälle von sogenannter Angina Ludovici. Seltener findet sich Aktinomykose in den Lungen, dem Darm, dem Gehirn. Auch Metastasen kommen vor. Die Infektion geschieht wahrscheinlich mit der Nahrung, wenigstens finden sich in den Erkrankungsherden häufig Fremdkörper (namentlich Pflanzen-Bestandteile), auch Herde in der Lunge wurden als durch Aspiration solcher vermittelt nachgewiesen.

Die seltene, als **Rhinosklerom** bezeichnete, manchmal auf die Schleimhäute des Kopfes und des Halses übergreifende Erkrankung der äusseren Haut, besteht in einer starken, zelligen Infiltration der Kutis und der Papillen, die ihren Ausgang in starke, narbige Bindegewebsbildung nimmt.

Endlich giebt es noch eine Reihe von Granulomen, die wesentlich aus lymphoidem Gewebe zusammengesetzt sind und auch in den lymphatischen Apparaten auftreten. Zu den infektiösen von ihnen gehören die **typhösen Infiltrate** der Darm-Follikel und der Drüsen, besonders Mesenterialdrüsen, zum Teil die **Skrophulose,** verschiedene bei Tieren vorkommende Infektionskrankheiten (Pseudotuberkulose), vielleicht auch die **Leukämie** und **Pseudoleukämie,** auf welche wir im nächsten Abschnitt und im speziellen Teil zurückkommen werden.

E. Tumoren.

Unter **Tumor** oder **Geschwulst** verstand man ursprünglich alle cirkumskripten Anschwellungen eines Teiles, wie solche auf sehr verschiedenem Wege zu stande kommen können. Mit der genaueren Kenntnis der entzündlichen Exsudation mussten die von dieser bewirkten Anschwellnngen von dem Begriff der Geschwulst ausgeschieden werden („Exsudationsgeschwülste“) und es wurde die Bezeichnung Tumor oder **Neoplasma** ausschliesslich für jene umschriebenen Organvergrösserungen reserviert, welche durch Gewebsneubildung an Ort und Stelle entstanden waren. Ferner müssen, wie bei der Hyper-

trophie, so auch bei den umschriebenen Tumoren gewisse, so zu sagen falsche Vergrösserungen ausgeschieden werden, vor allem jene, welche durch cystöse Erweiterung präformierter Hohlräume, bei Sekretretention, in einzelnen Drüsenabschnitten entstehen und auch als **Retentions-** oder **Dilatationsgeschwülste** bezeichnet werden. Von ihnen sind die echten, aus Gewebswucherung hervorgegangenen cystösen Neubildungen zu trennen.

Auch die eigentlichen Neoplasmen oder **Proliferationsgeschwülste** haben mit den entzündlichen und einfach hyperplastischen Zuständen die allgemeinen Wachstumsgesetze gemein; auch hier erfolgt das erhöhte Wachstum unter entsprechender Vermehrung der Blutzufuhr ausschliesslich durch Zellwucherung und ein Übergang einmal differenzierter Gewebe ineinander findet sich nur innerhalb der Bindesubstanzgruppe. Wie die entzündlichen und einfach hyperplastischen Proliferationen gehen also auch die Tumoren aus den Bestandteilen des Körpers selbst hervor, sie sind nicht etwas zu demselben neu hinzugekommenes und in diesem Sinne fremdartiges. Es giebt auch keine spezifischen Geschwulstelemente, beispielsweise keine spezifischen Krebszellen und die Zellen des Carcinoms sind eben weiter nichts als gewucherte Epithelien.

Dennoch besteht eine Reihe von Eigentümlichkeiten, welche die Geschwülste von den anderen Neubildungsprozessen unterscheiden und die Zusammenfassung derselben in eine eigene Gruppe rechtfertigen.

Wenn an irgend einer Stelle eine Wucherung von Zellen stattfindet, die zur Bildung ausgedehnter junger Gewebsmassen führt, so können wir uns a priori die Ausbreitung des Prozesses in zweierlei Weise denken; entweder die Umgebung des ursprünglichen Herdes wird durch die gleichen Ursachen wie dieser zur Wucherung angeregt und so breitet letztere sich über grössere Strecken hin aus; der ursprüngliche Herd vergrössert sich also durch Apposition indem immer neue Bezirke in den Zustand der Proliferation versetzt werden; oder die in Wucherung geratenen zelligen Elemente des primären Herdes nehmen durch fortwährende Vermehrung in dem Grade an Menge zu, dass sie unabhängig von einer weiteren Beteiligung der Umgebung zu Neubildungen heranwachsen — centrales oder expansives Wachstum. Der erstere Fall ist im allgemeinen gegeben bei der entzündlichen Gewebswucherung; beide Möglichkeiten kommen vor bei der eigentlichen Geschwulstbildung, hier aber ist das starke Hervortreten der zweiten Wachstumsform zu bemerken. Einige Beispiele werden das erklären. Bei einer interstitiellen Entzündung, z. B. der Lebercirrhose, wird das Bindegewebe des betreffenden Organes in immer grösserer Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen; an immer mehr und mehr Stellen entwickelt aus ihm sich junges Granulationsgewebe, offenbar weil der Entzündungsreiz immer mehr Bezirke ergreift. Wo bei einem chronischen Schleimhaut-Katarrh eine Drüsenwucherung über grössere Flächen hin auftritt, liegt der Grund ebenfalls darin, dass die Umgebung mehr und mehr in den Reaktionszustand versetzt wird.

Anders bei Tumoren. Das Carcinom einer Schleimhaut ententwickelt sich unter Wucherung von Drüsen, die hiebei eine eigentümliche, eben als krebsig bezeichnete Umformung erleiden. Untersuchen wir nun die Ränder der Geschwulst, so sehen wir vielfach die angrenzenden Drüsen in

ähnlicher Wucherung und Umwandlung begriffen, den Prozess also dadurch sich ausbreiten, dass die Umgebung die gleichen Veränderungen erleidet und dem ursprünglichen Herd, als nunmehr ihm gleich geworden, sich angliedert (Appositionelles Wachstum). Wir sehen aber, dass der krebsige Herd nicht nur nach der Seite sondern vielfach auch nach der Oberfläche zu wächst und an dieser echte geschwulstartige Vorragungen bewirkt; desgleichen geht die Drüsenwucherung in die Tiefe und durchsetzt die unter der Schleimhaut gelegenen Gewebsteile. Hier also wird nicht nur eine Veränderung gewisser Gewebsteile auch auf die Umgebung übertragen, sondern die ursprünglichen Geschwulstelemente bilden aus sich selbst heraus neue Gewebsmassen, welche sogar in andere Organteile eindringen können (Centrales oder expansives Wachstum). Thatsächlich kommt es auch häufig genug vor, dass die Drüsen in der Umgebung eines Carcinoms keine Spur krebsiger Entartung zeigen, sondern einfach zu Grunde gehen, dass also sogar die gleiche Gewebsart ausserhalb des primären Herdes von jenem Prozess frei bleibt. Das gleiche gilt auch für Sarkome. Ist z. B. ein Sarkom der Dura durch die knöcherne Schädeldecke perforiert und breitet es sich am äussern Periost des Craniums weiter aus, so sind die hier vorhandenen Zellen nicht etwa in Wucherung begriffene Periostzellen, wenigstens nur zum Teil solche, sondern Elemente des Tumors aus der harten Hirnhaut, welcher durch fortwährende Vergrösserung sich seinen Weg bis nach aussen gebahnt hat.

Aber vielleicht lässt sich das nur von bösartigen Geschwülsten sagen, welche ja in andere Gewebe eindringen, dieselben sogar zerstören, nicht aber von gutartigen Tumoren? Wir sehen aber auch bei solchen z. B. bei gewissen Ovarialtumoren, die schon das ganze Organ mechanisch zerstört haben und also nur mehr aus sich selbst heraus sich vergrössern können, welche auch zeitlebens andere Organe nicht invadieren, zu oft enormer Grösse heranwachsen; wir sehen bei gutartigen polypösen Myomen, die nur noch durch einen Stiel mit dem Mutterboden zusammenhängen, ebenfalls oft beträchtliche Volumszunahme und auch mitten im muskulösem Gewebe des Uterus bleibende Geschwülste der gleichen Art grenzen sich häufig durch eine bindegewebige Kapsel geradezu von der Umgebung ab, ohne deshalb in ihrem Wachstum stillzustehen; und viele gutartige Geschwülste können schon deshalb nicht durch Apposition weiter wachsen, weil ihre unmittelbare Umgebung durch Druckatrophie zu Grunde geht. Diese Thatsachen erleiden natürlich dadurch keine Einschränkung, dass es von Anfang an multiple Neoplasmen giebt, dass andere schon anfänglich über grössere Strecken hin in mehr diffuser Weise auftreten, dass endlich wieder andere aus diffusen entzündlichen und hyperplastischen Wucherungen sich herausbilden können.

1. Erhöhung der Wachstumsenergie und Dauer.

Die Fähigkeit einer fast unbegrenzten Volumszunahme durch expansives Wachstum ist nur denkbar unter Annahme einer Erhöhung der Wachstumsenergie, verbunden mit einer Dauer der Proliferation, wie sie für einfach entzündliche und hyperplastische Gewebsbildungen beispiellos wäre. Damit hängen weitere Eigenschaften der echten Geschwülste zusammen: Die entzündliche Bindegewebswucherung führt schliesslich zur Umwandlung des Granulationsgewebes in narbige Massen; ein Sarkom dagegen kann fortwährend auf dem Stadium der Zellwucherung stehen bleiben; es fehlt der Geschwulstbildung der physiologische Abschluss, welchen die Reaktionserscheinungen (Reparationsvorgänge, Entzündung, zum Teil auch

Hyperplasie) nach Ablauf der sie veranlassenden Ursache aufweisen. Die Dauer der neoplastischen Gewebsbildung liegt einer Erscheinung zu Grunde, welche in erster Linie massgebend ist für die praktische Beurteilung einer Geschwulst; der Fähigkeit der **Recidivbildung.** Ist bei Exstirpation einer Geschwulst auch nur ein geringer Teil derselben zurückgeblieben, so kann von diesem aus der ganze Tumor von neuem sich entwickeln; man bezeichnet diese Form von Recidiven speziell noch als kontinuierliche.

2. Qualitative Veränderung der Vegetationsfähigkeit.

Auch mit der enormen Steigerung der Wachstumsenergie ist das wesentliche der Geschwulstbildung noch nicht erschöpft, dieselbe unterscheidet auch qualitativ sich von anderen Gewebswucherungen; die Geschwulst zeigt sich als etwas, dem ganzen Organismus wie auch ihrem Mutterboden fremdartiges und erweist beiden gegenüber eine gewisse Selbständigkeit. Schon im äusseren Verhalten prägt sich dieselbe mehr oder minder deutlich aus; die Tumoren bilden knotige Einlagerungen in dem Gewebe oder erheben sich über dasselbe in Form polypenartig gestielter oder breit aufsitzender, tuberöser, auch wohl pilzförmiger, „fungöser", d. h. an der Oberfläche verbreiterter Gebilde; oft nehmen sie eine papilläre oder auch dendritisch verzweigte, zottige Beschaffenheit an. Weniger deutlich tritt diese äussere Selbstständigkeit dann zu Tage, wenn das Neoplasma diffuse Einlagerungen und Verdickungen im Organgewebe hervorruft, indes zeigt sich auch in diesen Fällen das fremdartige der Einlagerung meist schon für das blosse Auge durch eine andere Farbe, andere Konsistenz und Struktur der Schnittfläche. Etwas ähnliches äussert sich auch in physiologischer Hinsicht; wo eine spezifische Funktion des Gewebes vorhanden war, geht dieselbe bei der Tumorbildung verloren, die jungen Drüsen eines Adenoms z. B. liefern nicht das der betreffenden Drüse physiologische Sekret, Muskelgeschwülste verlieren grösstenteils die Kontraktilität. Von dem Allgemeinzustand des Organismus ist das Wachstum einer Geschwulst vollkommen unabhängig. Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes übt auf eine Neubildung keinerlei Effekt aus, dieselbe kann an Ausdehnung zunehmen, so lange sie sich im lebenden Körper befindet.

Diese Emanzipation vom Mutterboden geht aber noch weiter, indem die neugebildete Masse ihrer Umgebung gegenüber ein direkt aggressives Verhalten zeigt. Auch sogenannte gutartige Geschwülste bringen das Organgewebe zum Schwund, wenn auch nur auf rein mechanische Weise und nur insoweit, als sie selbst Raum zu ihrem Wachstum brauchen. Dagegen manifestieren bösartige Tumoren eine Eigenschaft, welche deutlicher als alles andere auf eine qualitative Umwandlung der Vegetationsfähigkeit hinweist. Wenn wir Epithelien, z. B. solche der normalen äusseren Haut transplantieren, so können sie zwar eine zeitlang sich am Leben erhalten, sogar etwas weiter wachsen, sehr bald aber gehen sie zu Grunde und werden resorbiert. Keinem normalen Gewebe kommt die Fähigkeit zu, in einem ihm fremdartigen Boden zu persistieren. Ganz

etwas anderes sehen wir bei bösartigen Geschwülsten. Die Zellen eines Carcinoms sind weiter nichts als gewucherte Epithelien, aber sie haben jene Fähigkeit erhalten, welche dem normalen Gewebe und gutartigen Geschwülsten mangelt; das Carcinom sendet förmlich Ausläufer in die Umgebung hinein, vielfach dieselbe durchsetzend und gleichsam von derselben Besitz ergreifend, eine Form des Wachstums, die man als infiltrierende bezeichnet. So gelangt die Geschwulst, verschiedene Gewebsschichten durchsetzend, schliesslich in solche Teile, welche die ihr eigentümlichen Gewebselemente normalerweise gar nicht besitzen; sie wird **heterotop**, d. h. in fremdartigem Gewebe liegend. Heterotop ist z. B. eine Epithelneubildung, die von der Schleimhaut in die Submukosa und Muskularis vordringt, weil diese beiden Schichten sonst kein Epithel enthalten.

Infiltrierendes Wachstum. Heterotopie.

Aber auch damit ist die Verbreitungsfähigkeit bösartiger Neoplasmen noch nicht abgeschlossen. Indem solche in die Lymphspalten und Lymphgefässe ihrer Umgebung eindringen und Blutgefässe perforieren, ist einzelnen sich ablösenden Geschwulst-Elementen Gelegenheit gegeben, mit der Lymphe oder dem Blutstrom metastatisch verschleppt zu werden und vielfach ist die Wachstumsenergie der abgelösten Keime eine derartig hohe, dass dieselben an dem Ort ihrer Ablagerung zu gleich gearteten **Geschwulstmetastasen** heranwachsen. Die weitere Verbreitung solcher Keime folgt den bei der Metastase (pag. 38 ff.) angegebenen Gesetzen und geht auf dem Lymphweg oder dem Blutweg vor sich. Vielfach treten sie zuerst in den nächst gelegenen Lymphdrüsen, oft auch in regionärer Ausbreitung entgegen der normalen Richtung des Lymphstromes auf.

Metastasen.

3. Strukturveränderungen; atypischer Bau.

Man könnte nun erwarten, dass den veränderten Eigenschaften des Geschwulstgewebes auch anatomische Veränderungen, d. h. Umwandlungen der Struktur entsprechen müssten. Thatsächlich ist auch im allgemeinen diese Annahme zutreffend, jedoch verhalten die einzelnen Formen sich sehr wechselnd in Bezug auf den Grad der Abweichung. Von Geschwülsten, deren Struktur mit der des Mutterbodens noch nahezu völlig übereinstimmt, bis zu hochgradig atypischen, finden sich alle Übergänge. Immerhin lassen die schon seit langer Zeit aufgestellten zwei grossen Hauptgruppen sich im wesentlichen festhalten. Wir nennen **homolog** alle jene Geschwülste, welche in ihrer Struktur noch ohne weiteres den Bau des Mutterbodens erkennen lassen, **heterolog** solche, die wesentlich von demselben abweichen. Homolog ist z. B. das Fibrom, das im allgemeinen den Bau fibrillären Bindegewebes aufweist, das Myom, welches nur durch unregelmässigere Verflechtung der Muskelbündel sich von der normalen Muskulatur unterscheidet, homolog endlich das Adenom, welches durch Wucherung von Drüsen entsteht, wenn auch deren Formen nicht selten bedeutend vom physiologischen abweichen.

Homologe und heterologe Geschwülste.

Die Heterologie mit anderen Worten der höhere Grad des atypischen Bau's kann sich in verschiedener Richtung äussern, in der Form

der Zellen, der Zahl derselben oder deren Anordnung. Wenn die Zellen einer vom Cylinderepithel ausgehenden Geschwulst unregelmässige Gestalten annehmen, oder die vom Plattenepithel stammenden die Eigenschaften dieser Epithelart verlieren, so zeigt die Heterologie sich in den Veränderungen der Zellform. Mit dem, was Geschwulstzellen in Bezug auf Wachstumsenergie und aggressiver Tendenz gewonnen haben, geht also hier eine Abnahme in anderer Hinsicht einher. Die Zellen erleiden eine gewisse Entdifferenzierung (Anaplasie) und geben nicht bloss in funktioneller, sondern auch in anatomischer Beziehung Abweichungen vom Mutterboden zu erkennen, die oft so weitgehende sind, dass man die Herkunft der Geschwulstzellen nicht mehr sicher bestimmen kann.

Bei einer Drüsenwucherung, wo die Epithelien die Membrana propria der Drüsen durchbrechen und frei im Bindegewebe weiterwachsen (vergl. Fig. 57), zeigt die Heterologie sich in der atypischen Lagerung der Elemente, die eine starke Veränderung der Struktur bewirkt. Wenn endlich in einer Bindegewebsgeschwulst die Zellwucherung dauernd auf einer Höhe bleibt, dass die Geschwulst durch ihren Zellreichtum nicht dem gewöhnlichen, sondern dem embryonalen Bindegewebe gleicht, so beruht die Heterologie auf der abnorm grossen Menge der Zellen. Sehr häufig endlich kommt es vor, dass die Struktur eines Neoplasmas nach mehreren Richtungen hin Merkmale der Heterologie erkennen lässt.

Regressive Metamorphosen.

Wie andere Gewebsteile, so sind auch die Tumoren verschiedenen regressiven Metamorphosen ausgesetzt, welche freilich fast nie so weit gehen, dass der Tumor völlig der Rückbildung anheimfiele. Von einzelnen Arten der Degeneration finden sich partielle Nekrosen, Verfettungen, hyaline Entartung, Verkalkung und Pigmentdegeneration, an manchen Tumoren fast konstant Geschwürsbildung, welche häufig mit putrider Zersetzung des Sekrets einhergeht.

Gutartige und bösartige Geschwülste.

Wachstums-Energie und Art des Wachstums, Recidivfähigkeit und Fähigkeit der Metastasenbildung bestimmen in praktischer Hinsicht den Charakter eines Tumors, dessen **Gutartigkeit** oder **Bösartigkeit.**

Gutartige Geschwülste verdrängen nur mechanisch das Nachbargewebe und bleiben von demselben stets scharf abgrenzbar, bösartige infiltrieren dasselbe und destruieren es, ihre Exstirpation ist nur schwer oder gar nicht vollkommen durchzuführen, weil die Neubildung nach allen Richtungen Ausläufer aussendet, die im normalen Gewebe verborgen, leicht zurückbleiben und „kontinuierliche" Recidive veranlassen. Die Wachstumsenergie eines Neoplasmas pflegt sich auch in seinem Zellreichtum auszudrücken und dadurch der vorläufigen Untersuchung Anhaltspunkte für die Prognose zu geben. Je zellenreicher im allgemeinen die Geschwulst ist, umso weicher pflegt sie zu sein und lässt meist von der Schnittfläche einen trüben, aus Zellen bestehenden Saft abstreifen. Von weichen Geschwülsten werden auch sehr leicht Partikel abgerissen und geben zu Metastasen Veranlassung. Heterotope Geschwülste, welche andere Gewebsschichten und Organe invadieren, tragen schon in diesem Merkmal den Charakter der

Malignität. Die schlimmsten Folgen der Geschwulstbildung sind aber die Metastasen, weil mit diesen das Neoplasma sich auch an entfernten Teilen festsetzt, unter Umständen sogar über den ganzen Körper generalisiert. Geht von metastatisch infiltrierten Lymphdrüsen nach Exstirpation des primären Herdes ein Recidiv aus, so bezeichnet man dasselbe als „Transplantationsrecidiv“.

Endlich kommt vielen Tumoren noch ein massgebender Einfluss auf den allgemeinen Körperzustand zu. Teils wirken solche auf den Organismus schwächend, indem sie wie Parasiten ihm Säfte entziehen, die sie zu ihrem Wachstum verbrauchen; Geschwülste des Verdauungskanals veranlassen direkt eine Herabsetzung oder Aufhebung der Nahrungszufuhr. Solche, welche ulcerieren und Zersetzungen an den Geschwürsflächen zeigen, verursachen auch Schädigung durch Resorption von Zersetzungsprodukten. So wird in verschiedener Weise ein Zustand hochgradigster allgemeiner Erschöpfung herbeigeführt, den man als **Geschwulstkachexie** bezeichnet.

Die innere Eigentümlichkeit der Geschwulstbildung, welche sicher nicht durch äussere Gelegenheitsursachen allein zu stande gebracht werden kann, sondern eine innere Disposition voraussetzt, legt endlich die Möglichkeit noch einer dritten Art von Recidivbildung nahe. Wenn nach völliger Entfernung eines Tumors von dessen Ursprungsstätte nach einiger Zeit ein neuer gleichgearteter Tumor entsteht, ohne dass man annehmen könnte, es wären in der Narbe Geschwulstkeime zurückgeblieben, wenn also nur die lokale Disposition zur Geschwulstbildung bestehen bleibt, so bezeichnet man diese Art des Neuauftretens als „regionäres Recidiv“.

Es ist klar, dass alle diese Äusserungen der Malignität um so früher eintreten, je rascher ein Tumor wächst, je mehr er die Umgebung infiltriert und je früher Keime desselben in den umliegenden Lymphdrüsen deponiert werden. Im ganzen und grossen kommen die malignen Formen den heterologen, die gutartigen den homologen Neubildungen zu.

Damit ist aber noch nicht alles erschöpft, was den Charakter derselben bestimmt. Abgesehen von den Allgemeinerscheinungen der Geschwulstkachexie, den giftigen Wirkungen der von Geschwüren aus resorbierten Zersetzungsstoffe, welche die Gefahr septischer Infektion bedingen, kommt noch die Empfindlichkeit der einzelnen Organe und deren Funktionslähmung in Betracht. So haben Tumoren im Gehirn unter allen Umständen schon durch ihren Sitz eine schlimme Prognose, auch wenn sie langsam wachsen und keine Metastasen machen; solche des Magens wirken durch Hinderung der Assimilation deletär. Manche Geschwülste mit einzelnen speziellen Merkmalen sind besonders bösartig, wie z. B. pigmentreiche Sarkome; auch sind die gleichen Geschwülste in ihrem Charakter manchmal an einzelnen Standorten verschieden; Adenome der Schleimhäute verhalten sich vielfach anders als solche der grossen drüsigen Organe des Körpers, insoferne erstere gern in bösartige Carcinome übergehen; gewisse Riesenzellensarkome an den Kiefern (Epulis) sind im ganzen gutartig, während ähnlich gebaute Sarkome an anderen Stellen regelmässig maligne Eigenschaften zeigen.

Stellung der Geschwülste zu den anderen progressiven Prozessen.

Versuchen wir nach den erwähnten Eigenschaften den Proliferationsgeschwülsten ihre Stellung in der Reihe der progressiven Vorgänge anzuweisen, so finden wir zweierlei Prozesse, mit welchen sie sozusagen in Fühlung stehen, und denen sie gleichsam als höheres Glied

einer aufsteigenden Reihe angeschlossen werden können: die chronischen entzündlichen Zustände (s. pag. 97), bei denen eine dauernde Vegetationssteigerung im Gewebe vorhanden ist, und die idiopathischen Hyperplasien, namentlich jene, die, wie die Lipomatose mit einer Konkurrenzatrophie anderer Gewebe einhergehen (vergl. pag. 121). Ebenso wie die Entzündung den Reaktionsprozessen zugezählt werden muss, aber eine modifizierte Reaktion mit starker Betonung pathologischer Momente darstellt, so kommt auch bei den echten Tumoren noch ein spezielles pathologisches Moment hinzu, das sich in Atypie, Selbständigkeit und aktivem Verhalten ausdrückt. Nicht eine einfache Steigerung entzündlicher oder hyperplastischer Zustände genügt, um eine Gewebswucherung zur Neoplasie übergehen zu lassen, sondern erst eine qualitative Änderung, eine innere Umwandlung der gesteigerten Vegetationsfähigkeit. Die Tumoren mit dem aggressiven Verhalten vieler ihrer Formen — und fast jede Geschwulst kann sich in eine maligne Form umwandeln — stellen also die am höchsten stehende Form der progressiven Prozesse dar, die aber mit den einfachen, entzündlichen und hyperplastischen Wucherungen durch zahlreiche Zwischenformen verbunden ist, welch' letztere die wichtigen Charaktere der Geschwulstbildung zum Teil besitzen, zum Teil vermissen lassen. Wir werden uns daher nicht wundern, wenn wir fast bei jeder Geschwulstart Formen finden, deren Zugehörigkeit — ob zu den Geschwülsten, ob zu den gewöhnlichen Wucherungen — zweifelhaft ist, wie die Schleimhautpolypen, manche Papillome, lymphatische Gewebswucherungen u. a., die zum Teil aus einfachen Reizzuständen entstehen, in der Folge aber den Neoplasmen sich nähern.

Ätiologie.

Die Thatsache, dass Geschwülste angeboren vorkommen, vor allem aber die Erfahrung, dass dieselben verhältnismässig häufig in solchen Organen entstehen, welche das in der Geschwulst enthaltene Gewebe normalerweise gar nicht führen und also von vornherein heterotop auftreten, wie z. B. Rhabdomyome in der Niere, Chrondome in der Parotis oder dem Hoden, hat zur Annahme geführt, dass derartige Tumoren aus versprengten, gleichsam verirrten embryonalen Keimen entstünden, die bei der Entwickelung in dasjenige Organ gelangt wären, in welchem sie später zu Tumoren anwachsen. (Cohnheim'sche Theorie der fötalen Geschwulstanlage.) In der That lassen sich Fälle, wie die eben angegebenen kaum auf eine andere Weise erklären. Auch sind versprengte Keime, z. B. kleine Herde von Nebennierensubstanz in den Nieren, mehrmals nachgewiesen worden und auch die Erblichkeit mancher Geschwülste in einzelnen Familien spricht für jene Annahme. Aber eine Verallgemeinerung dieser Hypothese und Anwendung derselben auf alle Tumoren ist sicher nicht möglich; vielfach widerspricht ihr direkt deren Histogenese, wie bei den meisten Carcinomen, welche nachweislich durch Wucherung des präexistierenden, vorher normalen Epithels zu stande kommen. Übrigens

ist auch zu berücksichtigen, dass die Annahme einer Keimverirrung allein noch keineswegs die Geschwulstbildung erklärt. Dieselbe liesse vollkommen die Frage offen, warum der embryonale Keim plötzlich die erhöhte Vegetationsfähigkeit erhält, wogegen in anderen Fällen ein solcher während des ganzen Lebens unverändert besteht und die eigentümliche, plötzliche Steigerung der Wachstumsenergie bliebe nach wie vor unerklärt. Kann uns also die Cohnheim'sche Hypothese nur zum Teil eine befriedigende Auskunft über die Geschwulstbildung geben, so sind andererseits auch diejenigen Theorien in ihrer Leistung nicht glücklicher, welche das Wesen der Neoplasie vorzugsweise in äusseren Ursachen suchen (Irritationstheorie). Zwar finden sich bei den chronisch entzündlichen Zuständen Übergangsformen zur Geschwulstbildung (Kondylome, Papillome, polypöse Wucherungen in den Schleimhäuten) und von atypischen Wucherungen des Epithels bei Geschwürsprozessen können sogar echte Carcinome ausgehen; auch fortdauernd wiederholte mechanische Reizwirkungen stehen zur Genese der Tumoren in Beziehung (vergl. Carcinom). Aber immer können höchstens die Zwischenformen als unmittelbare Folge der Reizwirkung angesehen werden, während die eigentlichen Tumoren bereits jene innere Umwandlung der Vegetationsfähigkeit aufweisen, die sich in ihren Eigenschaften kundgiebt und durch die bekannten äusseren Ursachen allein nicht hervorgerufen werden kann. Es ist also auch die Irritationslehre nicht im stande, das eigentliche Wesen der Geschwulstbildung klar zu machen und wir bleiben auf die Annahme einer inneren Disposition angewiesen, die freilich erfahrungsgemäss unter der Einwirkung von Gelegenheitsursachen aktiv werden kann (näheres vergl. Carcinom).

Einteilung der Geschwülste.

Bevor wir auf die Beschreibung der einzelnen Geschwulstformen eingehen, müssen wir uns noch kurz mit der Einteilung derselben beschäftigen. Ausgehend von der Thatsache, dass die Geschwulstelemente Abkömmlinge von Gewebszellen sind, scheint es naturgemäss die Tumoren einfach nach den Gewebsarten einzuteilen und zu benennen, von welchen sie herstammen und demzufolge vier Hauptgruppen, Geschwülste des Bindegewebes, des Nervengewebes, des Muskelgewebes und des Epithels zu unterscheiden. Für die sogenannten homologen Geschwülste ist diese Einteilung auch leicht durchzuführen und zweifellos die einzig rationelle, dagegen bieten sich Schwierigkeiten bei den heterologen Formen, indem diese nicht selten so sehr vom Mutterboden abweichen und dessen Charaktere so mangelhaft zeigen, dass man nicht immer im stande ist, ihre Histogenese mit Sicherheit zu bestimmen, zumal verschiedene Gewebsarten Tumoren von sehr ähnlicher Beschaffenheit produzieren können, und wenigstens morphologisch Übergänge nicht selten vorkommen.

Auch die Einteilung der Geschwülste nach entwickelungsgeschichtlichen Prinzipien ist nicht mehr in vollem Umfang haltbar, etwa in dem Sinne, wie man früher sagte, dass von Bildungen des äusseren oder inneren Keimblattes die epithelialen Geschwülste, aus solchen des mittleren Keimblattes jene der Muskulatur und des Bindegewebes herstammen; wir wissen jetzt, dass echte Epithelien und somit auch die von ihnen herstammenden Neoplasmen nicht bloss aus dem äusseren oder primären

inneren Keimblatt, sondern auch aus dem mittleren Keimblatt (Seitenplatten) hervorgehen; und umgekehrt entstehen aus dem äusseren Keimblatt nicht blos Epithelien, sondern auch das eigentliche Nervengewebe und dessen Stützsubstanz, die Neuroglia, und es müssten daher, wollten wir die entwickelungsgeschichtliche Einteilung beibehalten, ganz heterogene Geschwülste (Carcinome und Gliome) in eine Gruppe vereinigt und Neoplasmen übereinstimmender Struktur, z. B. Schleimhautcarcinome und Carcinome der Niere getrennt werden.

Histioide u. organoide Geschwülste.

In allen Tumoren findet sich eine gewisse Menge bindegewebiger Gerüstsubstanz, welche die zuführenden und abführenden Gefässe trägt. An Geschwülsten, welche selbst aus bindegewebigen Teilen zusammengesetzt sind, fällt dieses Gerüst nicht besonders auf, vielmehr scheinen erstere ausschliesslich aus einer Gewebsart zu bestehen und man bezeichnet sie daher auch als **histioide Geschwülste.** Schon deutlicher tritt der bindegewebige Stützapparat an Tumoren zu Tage, deren Hauptbestandteil Knochengewebe, Knorpelgewebe, Muskelgewebe etc. ist. Am auffallendsten unterscheidet sich das Gerüst an den epithelialen Tumoren, an denen man die eigentlichen epithelialen Bestandteile als Parenchym, das bindegewebige Gerüst als Stroma benennt. Diese Neoplasmen heissen wegen ihrer differenten Zusammensetzung auch **organoide.**

Im Anschlusse an die echten Proliferationsgeschwülste sind noch die cystischen **Retentions-** und **Dilatationsgeschwülste** zu besprechen, und endlich giebt es noch eine Reihe angeborener Geschwülste, die nicht nur verschiedene Gewebsarten, sondern sogar organähnliche Bildungen aufweisen, in welchen verschiedene Gewebsformationen sich zu dem typischen Bau der äusseren Haut mit Epidermoidalgebilden, von Zähnen, Haaren etc. vereinigen, oder in welchen Teile von Muskeln und Nerven enthalten sind; solche bezeichnet man als **Teratome** oder **Teratoide** (vergl. Kap. IV).

A. Homologe Geschwülste:

I. Bindesubstanzgeschwülste.

1. Das Fibrom. Das Fibrom stellt eine homologe, seiner Struktur nach dem gewöhnlichen Bindegewebe ähnliche Geschwulst dar. Es besteht aus unregelmässig sich durchflechtenden Fasern und kleinen spindelförmigen, teilweise auch runden Zellen, die meist etwas zahlreicher vorhanden sind als in jenem. Je nach seinem festeren oder mehr lockeren Gefüge und dem Gehalt an plasmatischer Flüssigkeit, zeigt das Fibrom eine derbere oder weichere Konsistenz, unter Umständen auch ödematös gequollene Beschaffenheit. Von der Umgebung ist es meist scharf abgegrenzt und gehört den gutartigen Geschwülsten an. Beim Einschneiden zeigt es in der Regel eine weissliche, glänzende Schnittfläche. Durch teilweise hyaline Umwandlung kann seine faserige Struktur verwischt werden, von anderen regressiven

Prozessen kommen schleimige Metamorphose, Verkalkung, fettige Degeneration, Erweichung mit konsekutiver Cystenbildung oder solcher durch Erweiterung präformierter Hohlräume vor.

Das Fibrom tritt unter verschiedenen äusseren Formen auf, deren Morphologie hier, da sie auch für eine Anzahl anderer Geschwülste gilt, angeführt werden mag:

1. Am gewöhnlichsten in tuberöser Form d. h. als cirkumskripte knotige Einlagerung oder Vorwölbung (Haut, Mamma, Uterus etc.).

2. In Gestalt eines Polypen, d. h. einer rundlichen, länglichen oder sonst wie geformten Geschwulst, die nur durch einen Stiel mit dem Mutterboden zusammenhängt.

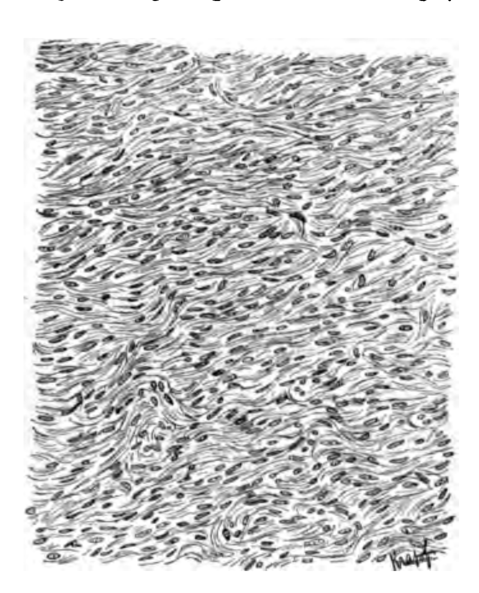


Fig. 43.
Fibrom des Ovariums (250/1).

3. An der äusseren Haut als Warze, Verruca, einer im allgemeinen mehr flachen und breiten Erhebung der Haut, welche durch eine Wucherung des Cutisgewebes und des Papillarkörpers zu stande kommt. Bleiben dabei die einzelnen Papillen getrennt, so kann die Warze eine zerklüftete Oberfläche bekommen. Manche Warzen sind mehr oder minder stark pigmentiert, andere zeigen teleangiektatische Gefässentwickelung (s. u.)

4. Ebenfalls an der Haut, aber auch an Schleimhäuten, an Gelenken etc. als papilläres Fibrom, indem die Papillen, ähnlich wie bei den spitzen Condylomen (Fig. 40 pag. 115) ein besonderes Längenwachstum, oft auch Verzweigungen zeigen, wodurch dendritische, zottige oder blumenkohlartige Gewächse entstehen.

In Warzen wie in Papillomen nimmt nicht selten auch das die Geschwulst bekleidende Epithel in mässigem Grade an der Wucherung Teil. Man bezeichnet diese Gebilde solange als fibröse Warzen, respektive fibröse Papillome, als die Epithelwucherung keinen selbständigen Charakter annimmt, d. h. besonders stark hervortritt. Es kommen auch epitheliale Papillome und Warzen vor, die durch überwiegenden epithelialen Charakter gekennzeichnet sind und sogar in bösartige Tumoren übergehen können (s. Carcinom). Ihre äussere Form erhalten sie aber, wie die ähnlich gestalteten Fibrome durch die Form ihres bindegewebigen Gerüstes.

5. In diffuser Ausbreitung, ohne scharfe Grenze sich über grössere Flächen eines Organs erstreckend, wie z. B. ein Teil der als Elephantiasis bezeichneten Hauterkrankungen, oder das gesamte Bindegewebe eines Organs befallend und eine diffuse Fibromatose, oft unter Atrophie der eigentlichen Organelemente hervorrufend (Mamma, Ovarien).

6. Von den bindegewebigen Teilen der peripheren Nerven gehen nicht selten plexiforme Fibrome aus, welche auf grössere oder kleinere Strecken

hin teils diffuse Verdickungen, teils knotige Anschwellungen an den Nervenstämmen bilden (Rankenneurom oder Neuroma cirsoideum).

7. Mit Cystenbildung, die entweder durch partiellen Gewebszerfall oder durch Erweiterung präformierter oder neugebildeter Drüsenräume zu stande kam. (Vergl. Cystadenom.)

Endlich kommen Kombinationen des Fibroms mit den verschiedenartigsten anderen Neoplasmen vor.

2. **Das Myxom** entspricht gewuchertem Schleimgewebe und weist wie dieses sternförmig verzweigte, mit ihren Ausläufern vielfach zusammenhängende Zellen (vergl. Fig. 44) und eine schleimige Grundsubstanz auf, aus welch' letzterer durch Essigsäure-Zusatz Mucin ausgeschieden wird. Das Myxom ist schon makroskopisch durch seine eigentümlich glänzende, gallertig-elastische Beschaffenheit kenntlich. Es kommt in Form rundlicher, öfters auch gelappter Knoten an der Haut, dem Knochenmark, der Mamma, den peripheren Nerven, im Gehirn etc. vor. Es ist gutartig; häufig sind Übergänge zu Fibromen, Lipomen, Sarkomen und Chondromen (s. u.).



Fig. 44.
Myxom ($\frac{250}{1}$).

3. **Das Lipom** besteht aus gewuchertem Fettgewebe und bildet rundliche oder gelappte, häufig von einer Bindegewebskapsel umgebene Geschwülste, welche auf der Schnittfläche deutlich die einzelnen Läppchen des Fettgewebes erkennen lassen. Die Lipome sind umschriebene Tumoren, die im subkutanen Bindegewebe, besonders am Rücken, am Hals, am Oberschenkel, an der Achsel, seltener an den Gelenken, am Peritoneum und anderen Orten vorkommen und eine bedeutende Grösse erreichen können, aber durchweg gutartig sind. Indem eine Fettgeschwulst die Haut polypös vorschiebt, kann sie zum Lipoma pendulum werden. Häufig sind Kombinationen mit Fibromen, Chondromen, Angiomen, endlich Kalkeinlagerung.

4. **Das Chondrom** ist eine Neubildung von Knorpelsubstanz, welche dem hyalinen, dem Faser- oder Netzknorpel gleichen kann. Die Knorpelzellen verlieren häufig ihre Kapsel und nehmen nicht selten eine spindelförmige oder sternförmige Gestalt an. Stets finden sich in der Geschwulst gefässführende Bindegewebszüge, welche die Schnittfläche septenartig abteilen. Die Chondrome können eine bedeutende Grösse erreichen und gehen von Knorpel, Bindegewebe oder Periost aus, treten aber häufig auch heterotop auf (Parotis, Hoden) und werden in diesen Fällen als spätere Wucherungen versprengter embryonaler Keime gedeutet; an Chondromen kommen schleimige Degeneration, Umwandlung zu Myxochondromen, Verkalkung und Verknöcherung, sowie Erweichung vor.

5. **Das Osteom.** Die Knochengeschwülste sind von entzündlichen und einfach hyperplastischen Knochenwucherungen nicht scharf zu trennen. Sie bestehen aus spongiösem oder kompaktem Knochen und gehen von Periost, Knochensubstanz, Knochenmark, Knorpel und vom Bindegewebe verschiedener Stellen aus. Es sind langsam wachsende, gutartige Tumoren. Auf das genauere wird im II. Teil (Kap. VII) eingegangen werden.

6. **Das Angiom und Lymphangiom.** Angiome und Lymphangiome sind Geschwülste, die wesentlich durch Neubildung von Blutgefässen, respektive Lymphgefässen entstehen. Indessen findet vielfach bei ihnen auch eine einfache Erweiterung präformierter Gefässe statt und manche geschwulstähnlichen Bildungen entstehen sogar wesentlich durch solche Dilatation, gehören also gar nicht zu den echten Proliferationsgeschwülsten. Jedoch ist die Entscheidung — ob aus erweiterten alten, ob aus gewucherten jungen Gefässen gebildet — im einzelnen Falle bei den Angiomen und Lymphangiomen oft nicht zu treffen. Von ersteren sind als nicht hierhergehörig sicher auszuschliessen das Aneurysma varicosum und racemosum und A. cirsoideum (vergl. II. Teil Erkrankungen der Gefässe). Von den anderen Formen unterscheidet man die **teleangiektatischen** und **kavernösen Angiome.** Das teleangiektatische Angiom besteht aus gewucherten und erweiterten kapillaren Gefässen, deren Wand anfangs verdickt, später durch die Dilatation verdünnt wird. Sie sind oft knäuelförmig gewunden (daher auch „plexiforme Angiome"). Sie bilden die **Naevi vasculosi,** die als flache, rote Flecken in der Haut liegen oder als warzige Prominenzen auf derselben hervortreten. Im letzteren Falle sind auch die Papillen, Haardrüsen etc. gewuchert. Nicht selten zeigen die Nävi progredientes Verhalten und Ausbreitung über grössere Flächen. Sie finden sich besonders an der Haut des Kopfes, des Halses, an der Schleimhaut der Lippen; Kombinationen mit fibrösen, lipomatösen und sarkomatösen Wucherungen kommen vor.



Fig. 45.
Angiom der Leber ($\frac{40}{1}$).

Das **kavernöse Angiom** (Fig. 45) besteht aus dicht aneinander liegenden, vielfach miteinander kommunizierenden Bluträumen, die durch bindegewebige, innen mit einem Endothel bekleidete Scheidewände getrennt sind und zeigen

also den Bau der Corpora cavernosa. Sie bilden dunkelrote, rundliche oder keilförmige, scharf abgesetzte und auf der Schnittfläche maschig aussehende Einlagerungen in Leber, selten Milz, Nieren, Knochen, subkutanem und Fettgewebe der Orbita und im Gehirn. Sind sie an der Oberfläche gelegen, so pflegen sie etwas über dieselbe zu prominieren, nach dem Einschneiden kollabieren sie.

Die Angiome haben die Eigenschaft auf gewisse Reize anzuschwellen und heissen deshalb auch erektile Tumoren.

Die **Lymphangiome** treten in verschiedenen Formen auf. Den teleangiektatischen Angiomen analoge Lymphgefässerweiterung, vielleicht auch Wucherung liegt den als **Makroglossie, Makrocheilie** bezeichneten, angeborenen Vergrösserungen der Zunge oder Lippen zu Grunde. Manchmal findet man in letzteren auch cystenartige oder kavernöse Erweiterung der Lymphspalten. An der Haut kommen der Elephantiasis ähnliche, aber weichere Anschwellungen vor, die auf Lymphangiektasie beruhen und zwar besonders an den Schamlippen, den Oberschenkeln, dem Skrotum. Zum Teil sind solche Ektasien der Lymphgefässe auf Lymphstauungen zurückzuführen. Endlich können durch hochgradige Ektasie aus Lymphangiomen sogenannte **Cystenhygrome** sich bilden, welche fächerig septierte oder einfache, mit klarem serösen oder milchig trüben Detritus- und Cholestearin haltigem Inhalt gefüllte Hohlräume aufweisen, die mit Endothel ausgekleidet sind. Die angeborenen Cystenhygrome finden sich besonders am Hals.

7. **Lymphome und Myelome.** An den lymphatischen Apparaten und dem Knochenmark kommen eine Reihe progressiver Prozesse vor, die teils den entzündlichen oder einfachen Hyperplasien, teils echten Geschwülsten näher stehen, aber durch so zahlreiche Übergänge verbunden sind, dass sie eine fast kontinuierliche Reihe bilden und deshalb hier zusammengefasst werden sollen. Abgesehen von akuten und chronischen entzündlichen Wucherungen, die sich schon durch ihre Entstehung als solche erweisen (II. Teil, Kap. II) finden sich in den Lymphdrüsen gewisse hyperplastische Vergrösserungen, die nur eine Drüse oder Drüsengruppe betreffen und auf diese beschränkt bleiben; man bezeichnet solche als **benignes** oder **einfaches Lymphadenom** oder **Lymphom.**

Benigne Lymphome.

Maligne Lymphome.

Die **malignen Lymphadenome** gleichen in ihrem histologischen Verhalten vollkommen den gutartigen. Wie bei diesen findet man auch hier das Bild der chronischen Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes und eine Neigung zu indurativen Umwandlungen. Was die bösartigen progressiven Hyperplasien auszeichnet, ist ihre Fähigkeit immer neue Drüsen und Drüsengruppen zu ergreifen und nach Entfernung der erkrankten Teile immer wieder zu recidivieren. Auch die oft eintretende teilweise fibröse Umwandlung setzt dem Fortschreiten der Erkrankung kein Ziel. Schliesslich kann fast das ganze lymphatische System in hyperplastische Wucherung geraten und ausser den eigentlichen Lymphdrüsen sind auch die follikulären

Apparate des Darmes, die Follikel der Milz, oft auch die kleinen Lymphfollikel, die sich in der Lunge eingestreut finden, im Zustand der Volumszunahme.

Mit dem Auftreten solcher bösartiger Lymphome sind in einem Teile der Fälle Veränderungen des Blutes kombiniert, die bei anderen fehlen, ohne dass man über den Zusammenhang dieser Befunde eine sichere Kenntnis hätte. Die Blutveränderungen entsprechen zum Teil den Befunden der Leukämie und danach unterscheidet man die leukämischen und aleukämischen Lymphome, d. h. solche, bei denen gleichzeitig Leukämie vorhanden ist und solche, bei denen diese fehlt. Letztere haben auch die Namen **Pseudoleukämie, Adenie** oder **Hodgkin'sche Krankheit** oder **Lymphosarkome** erhalten. Diese multiplen Hyperplasien der lymphatischen Apparates zeigen öfters nach zwei Richtungen hin Übergänge zum Charakter der Geschwülste. Sie greifen nicht selten vom Drüsengewebe, die Drüsenkapsel durchbrechend, auf dessen Umgebung über, halten sich also nicht wie eigentliche Hyperplasien an die Grenzen des Gewebes, von welchen sie ausgehen, und bewirken zweitens Entstehung ähnlich gebauter Knoten in anderen Organen, in Leber, Niere, Gehirn etc. oder es treten in diesen Teilen diffuse Infiltrate mit lymphoiden Zellen auf. Es entstehen also von den primären Herden aus echte heterotope Metastasen auch in solchen Organen, die sonst kein Lymphdrüsengewebe enthalten.

Umwandlung in geschwulstartige Formen.

Von den ähnlich gebauten Rundzellensarkomen (s. u.) unterscheiden diese Neubildungen sich durch ihre retikuläre, dem cytogenen Gewebe gleichende Grundsubstanz. Die hauptsächlichsten Ausgangsstellen der Lymphome sind Lymphdrüsen, Thymus und die Follikel des Darmkanals. In den Lymphomen der Thymus bilden sich manchmal die sogenannten Thymusperlen (Hassal'sche Körperchen), welche aus geschichteten Endothelien bestehen und verkalken können.

Gegenüber diesen weicheren Formen entstehen in den Drüsen auch derbere Schwellungen, die sich durch Bildung eines deutlich ausgesprochenen bindegewebigen Gerüstes auszeichnen und sich von den indurativen entzündlichen Prozessen durch ihr progressives Verhalten unterscheiden. Man nennt sie **harte Lymphome** oder **Lymphosarkome.**

Ein in mancher Beziehung analoges Verhalten zeigen die Hyperplasien und Tumoren des Knochenmarks. Auch im letzteren treten bei Leukämie, aber auch bei anderen Blutkrankheiten diffuse Hyperplasien auf, welche unter Umständen Geschwulstcharakter annehmen können, indem sie die Rinde des Knochens vortreiben, verdünnen und schliesslich durchbrechen, um sodann Periost und Umgebung zu infiltrieren. In ihrer Struktur zeigen solche **Myelome** in mancher Beziehung Abweichungen vom einfach hyperplastischen Lymphoidmark wie es bei verschiedenen Krankheiten, namentlich oligämischen Zuständen und auch der Leukämie auftritt, es fehlen die kernhaltigen roten

Blutzellen sowie die ganz grossen Formen der letzteren; die Geschwulst ist von sehr weiten, oft kavernösen Bluträumen durchsetzt; die einzelnen Zellen haben einen sehr grossen Kern und schmalen Plasmahof. Makroskopisch gleichen sie fast völlig dem Lymphoidmark, nur besitzen sie eine mehr graurote, manchmal sogar eine pyoide d. h. eiterähnliche Beschaffenheit.

Abgesehen von diesen Formen, welche aus diffusen hyperplastischen Prozessen hervorgehen, kommen am Knochenmark, selten an den Lymphdrüsen, **echte Sarkome** vor, die von vornherein in Knotenform auftreten und die Umgebung zerstören (s. pag. 71).

II. Geschwülste aus Muskelgewebe.

Dieselben werden unterschieden in **Leiomyome**, welche aus glatten Muskelfasern und **Rhabdomyome**, die aus quergestreiften Fasern bestehen.

Das **Leiomyom**, gewöhnlich kurzweg **Myom** genannt, bildet scharf abgesetzte, ziemlich derbe, den Fibromen nicht unähnliche Geschwülste, die häufig gelappt sind und von der Umgebung meist durch eine bindegewebige Kapsel abgeschlossen werden. Sie zeigen eine trockene, graurote oder weisslichrote Schnittfläche, auf welcher die Zusammensetzung aus sich durchflechtenden Muskel-Bündeln leicht erkennbar ist. Mikroskopisch sind sie von den manchmal nicht unähnlichen Fibromen in der Regel leicht zu unterscheiden: statt der einzeln und unregelmässig verlaufenden Bindegewebsfasern der letzteren sieht man beim Myom innerhalb der Muskelbündel eine sehr regelmässige Anordnung der Fasern, mit langen stäbchenförmigen, ziemlich parallel liegenden Kernen. Die Zellen des Fibroms sind seltener stäbchenförmig, meist spindelförmig oder rundlich, weniger regelmässig angeordnet. Besonders charakteristische Bilder geben die an jedem Schnitt hervortretenden Querschnitte von Muskelbündeln, an denen man die einzelnen Fasern als polygonale, aneinanderliegende Felder erkennt, in welchen die stäbchenförmigen Kerne, da sie ja quer durchschnitten sind, als kleine Rundkerne erscheinen (Fig. 46, q). Da dieselben an den neben einanderliegenden Muskelfasern nicht in der gleichen Höhe liegen, so ist auf Querschnitten der Bündel nicht in jeder Faser, sondern nur an einzelnen derselben ein Kern sichtbar.

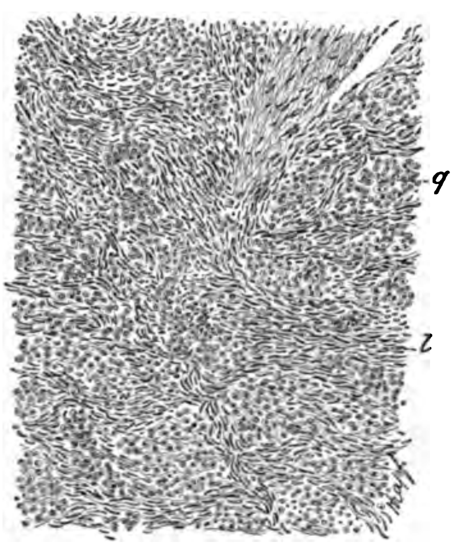


Fig. 46.
Myom des Uterus ($\frac{210}{1}$).
q quergetroffene, l längsgetroffene Muskelbündel.

An den Myomen tritt oft stellenweise Nekrose, hyaline Umwandlung, Verkalkung oder Erweichung ein. Nimmt das Bindegewebe, das immer schon in einer gewissen Menge in ihnen enthalten ist, an Masse stark zu, so entstehen Fibromyome. Hie und da kommt eine spontane Ablösung und Ausstossung der Geschwulst vor. Die Myome sind stets gutartige Neoplasmen, die langsam bis zu Faustgrösse heranwachsen können, aber nie anders als lokal störend wirken. Jedoch kommen Kombinationen mit Sarkomen, Myxosarkomen oder Umwandlung in solche vor. Vorzugsweise treten die Myome am Uterus, seltener im Verdauungskanal auf.

Die **Rhabdomyome** sind sehr seltene Geschwülste. Sie finden sich meistens in Form von Rhabdomyosarkomen manchmal am Herzen und — offenbar von heterotopen fötalen Keimen ausgehend — in den Nieren und Ovarien.

III. Epitheliale Gechwülste.

1. Geschwülste der Deckepithelien.

Wucherungen der Deckepithelien finden sich an vielen fibrösen Gebilden, so den **Warzen** (vergl. oben pag. 158), welche an der Oberfläche häufig Verdickungen der Epithellage und ähnliche in die Tiefe gehende Zapfen bilden, wie sie bei Geschwüren und in Granulationen vorkommen (vergl. Fig. 32 pag. 84). Oft überwiegt sogar die Epithelbildung an den Warzen über die Bindegewebswucherung, häufig zeigen sich auch an den in die Tiefe dringenden Zapfen verhornende Zellen, die konzentrisch angeordnet sind und Kankroidperlen bilden. Ebenso tritt an den als **Papillome** bezeichneten, einfachen oder verzweigten fibrösen Bildungen neben den Wucherungen der Papillen nicht selten auch eine solche des sie bekleidenden Epithels auf; im Gegensatz zu den pag. 158 erwähnten fibrösen Papillomen bezeichnet man die Blumenkohlgewächse mit stärkerer Epithelwucherung als **papilläre Epitheliome.**

2. Das Adenom.

Das Adenom ist eine durch Drüsenwucherung entstandene, homologe Geschwulst, die zwar durch unregelmässige Gestalt und Anordnung der einzelnen Drüsen vom Mutterboden abweicht, aber doch immer den drüsigen Bau bewahrt, und ein deutliches Lumen in den Drüsengängen erkennen lässt (Fig. 47)[1]. Zwischen den Drüsenschläuchen findet sich ein mehr oder minder stark entwickeltes bindegewebiges Gerüst, das Stroma (b).

An der äusseren Haut finden sich Adenome mit platten Epithelien, von den Talgdrüsen ausgehend; sie bilden knotige Formen, sind übrigens

[1]) Vergl. jedoch pag. 183.

ziemlich selten. — An den Schleimhäuten schliessen die Adenome sich morphologisch, öfters auch genetisch an die hyperplastischen Wucherungen der Drüsen an, wie sie bei chronischen Katarrhen etc. vorkommen, und treten mit Vorliebe als polypöse Tumoren auf, die aus oft verlängerten und erweiterten, mit regelmässigem Epithelbelag versehenen Drüsenschläuchen zusammengesetzt sind. In anderen Fällen bilden sie fungöse oder flache, mehr diffuse Erhebungen.

In den grossen drüsigen Organen des Körpers (Mamma, Leber, Niere, Schilddrüse, Parotis, Hoden) tritt das Adenom in Form knotiger Einlagerungen auf, die ebenfalls eine atypische Anordnung der neugebildeten Drüsen zeigt und den physiologischen Charakter des acinösen oder tubulösen Baues oft völlig verwischt. Je nachdem die Drüsen des Adenoms mehr den Charakter von Drüsenbeeren oder mehr den der Ausführungsgänge zeigen, kann man alveoläre und tubulöse Formen desselben unterscheiden. Meist sind die Knoten scharf gegen die Umgebung abgesetzt, häufig eingekapselt. Von bösartigen epithelialen Neubildungen unterscheiden die Adenome sich dadurch, dass die Zellen derselben stets in wirklichen Drüsenräumen liegen, der Belag regelmässig bleibt (vergl. p. 182 unten ff.) und die Geschwulst sich auf den Mutterboden beschränkt, in Schleimhäuten z. B. nie in die Muscularis mucosae oder die Submukosa hineinwächst. Durch diese Eigenschaften kennzeichnet das Adenom sich als homologe, gutartige Geschwulst, jedoch kann eine heterologe Umwandlung namentlich an den Schleimhautadenomen eintreten (s. u.).

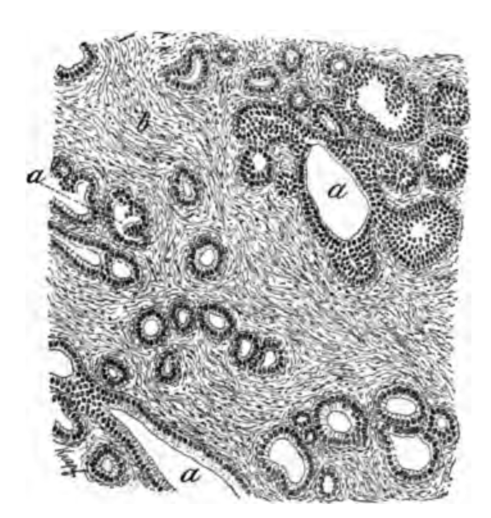


Fig. 47.
Adenom der Mamma ($\frac{250}{1}$).
a Drüsen mit regelmässigem Epithel und deutlichem Lumen, b Stroma.

Manche Adenome sind dadurch ausgezeichnet, dass sie eine erhebliche Grösse und cystöse Erweiterung der Drüsenräume aufweisen, welch' letztere teils infolge von Sekretretention bei Verschluss der Drüsenmündungen, teils durch aktive Wucherung der Epithelien entsteht. Sie treten besonders in den Ovarien auf, wo sie von Eifollikeln oder Anlagen solcher ausgehen. Die **Cystadenome** erreichen oft eine kolossale Grösse und können dadurch, obwohl sie an sich meistens gutartige, nach vollkommener Exstirpation nicht recidivierende und keine Metastasen bewirkende Tumoren darstellen, eine deletäre Wirkung erhalten. In ihren Hohlräumen findet sich gallertig

schleimiger, kolloider oder auch dünnflüssig-seröser Inhalt, in dem konstant Paralbumin nachweisbar ist. An Tumoren mit multipler Cystenbildung gehen vielfach die Zwischenwände durch Atrophie zu Grunde, so dass konfluierende Hohlräume entstehen und die atrophischen Scheidewände nur noch als leistenförmige Vorsprünge an der Innenwand persistieren. Man unterscheidet drei Arten des Cystadenoms: die glandulären, die papillären und polypösen Formen.

Bei den **glandulären Cystomen** (Fig. 48) bilden sich an der mit Cylinderepithel bekleideten Innenfläche grubige oder napfförmige Einsenkungen des Epithels, welche nach und nach tiefer werden, sich schliesslich abschnüren und so Tochtercysten bilden, die ihrerseits wieder sich erweitern. Letztere

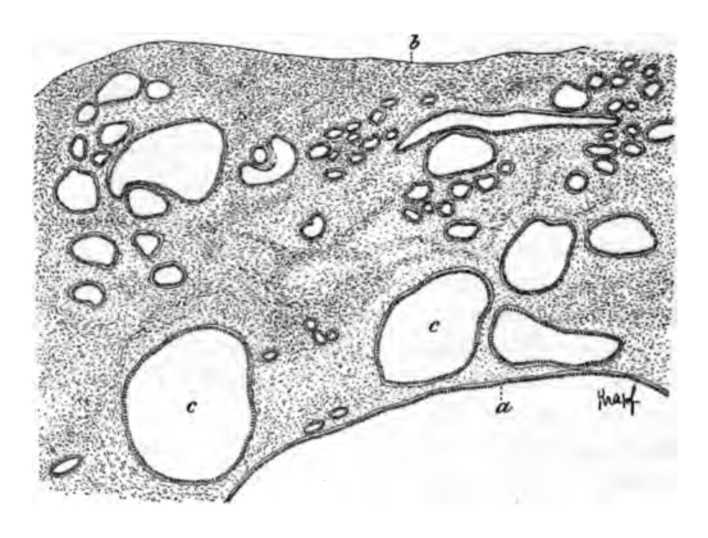
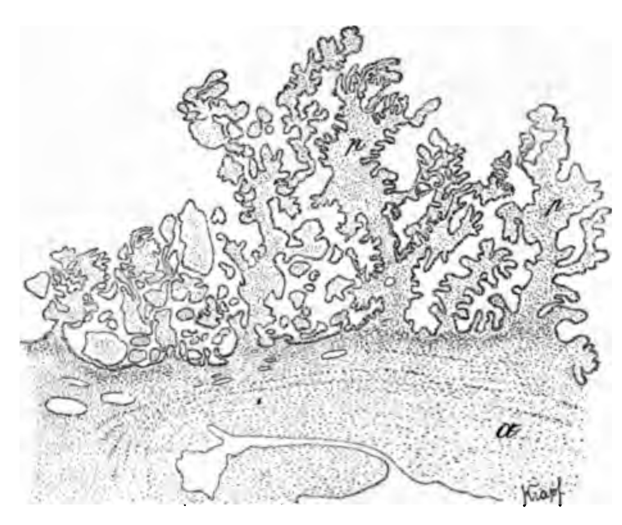


Fig. 48.
Glanduläres Cyssadenom des Ovariums ($\frac{40}{1}$).
Schnitt aus der Wand der grossen Cyste; a Innenseite mit Cylinderepithel, b Aussenseite, c Kleiue Cysten.

können multipel auftreten, Enkelcysten bilden und so entstehen multiloculäre, grob höckerige Geschwülste, die bis 40—50 Kilo Flüssigkeit enthalten. Man nennt sie auch **Myxoidcystome.** Bei den **papillären** Formen (Fig. 49) findet eine Wucherung an dem auskleidenden Drüsenepithel und eine papilläre, vielfach dendritisch verzweigte Neubildung von dem bindegewebigen Teil der Cystenwand nach deren Lumen zu statt. Die mit Epithel überkleideten, papillären, gefässführenden Wucherungen im Inneren der Cysten können in grosser Zahl auftreten, dieselben fast vollkommen erfüllen und sogar die gegenüberliegende Wand perforierend, an der Aussenfläche der Cyste zum Vorschein kommen. Die Innenfläche solcher Cysten ist nicht, wie bei den glandulären glatt, sondern mit verzweigten, vielfach mit einander in Verbindung

stehenden Zotten besetzt. Übrigens kommen beide Formen sehr häufig kombiniert vor. Die papillären Cystadenome haben mehr Neigung zu bösartiger Umwandlung, greifen dann auf die Umgebung über und können selbst Metastasen machen (Carcinomatöse Umwandlung). Die 3. Form, die **polypösen Cystome** zeigen zottige, epitheliale Wucherungen an der Aussenfläche der Cystenwand.

Häufig findet an Adenomen eine Kombination mit Geschwülsten der Bindegewebsgruppe statt. Durch starke Wucherung des fibrösen Stromas entstehen Fibroadenome, an denen die Drüsenneubildung gegenüber der mächtigen Entwickelung des Stromas zurücktritt. In solchen findet sehr häufig eine papilläre Wucherung in das Lumen der Drüsenräume hinein statt, wodurch das Epithel in diese vorgestülpt wird und papilläre Formen entstehen. In anderen Fällen zeigt das Zwischengewebe einen myxomatösen oder sarkomatösen Charakter und so entstehen **Myxoadenome** und **Adenosarkome**.



Eig. 49.
Cystadenoma papilliferum des Ovariums ($\frac{5}{1}$'').
p Papillen, a Cystenwand.

Endlich können Adenome heterotop auftreten; so finden sich z. B. nicht selten Adenome vom Bau des Nebennierengewebes in den Nieren. Solche Formen entstehen wahrscheinlich aus verirrten embryonalen Keimen (Struma lipomatodes aberrans renis; Grawitz'scher Tumor). Auffallend ist, dass dieselben bösartig werden, destruierendes Wachstum zeigen und Metastasen bilden können.

IV. Geschwülste des Nervengewebes.

Hierher gehören sowohl die von den spezifischen Nervenelementen (Ganglienzellen, Nervenfasern) als auch die von der Stützsubstanz des Nervensystems, der Neuroglia ausgehenden Tumoren. Von den ersteren sind solche, in welchen eine Neubildung von Ganglienzellen stattgefunden hat (**Ganglioneurome**) sehr selten. Sie kommen neben mehr

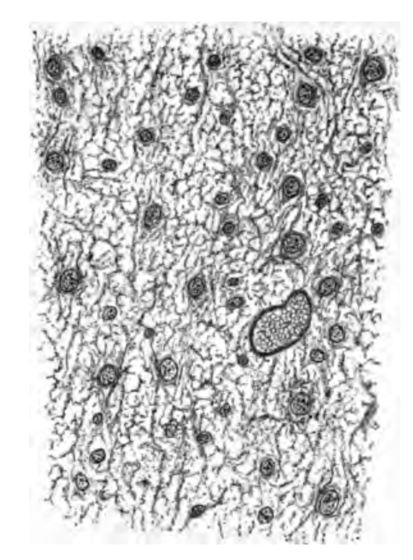


Fig. 50.
Gliom ($\frac{250}{1}$).

oder minder reichlicher Gliawucherung hie und da im Centralnervensystem vor.

Häufiger sind in letzterem die einfachen **Gliome**, welche den Bau der Neuroglia aufweisen. Die letztere besteht aus einem sehr zarten netzförmigen Faserwerk, welchem Zellen mit rundlichem Kerne und sehr schmalem Plasmahof angelagert sind. Nach dem Tode zerfallen die feinen Neurogliafasern sehr bald zu Körnchen, so dass die Grundsubstanz nur mehr eine unbestimmt feinkörnige Masse mit eingelagerten Kernen darstellt.

Die Gliome bilden bis faustgrosse, sich von der Nachbarschaft in ihrem Aussehen wenig unterscheidende Geschwülste von weicher Konsistenz, die an sich meist gutartig sind, jedoch schon durch ihren Sitz eine deletäre Wirkung ausüben. In manchen Fällen wird auch Metastasenbildung von ihnen aus beobachtet. Gerade bei solchen Formen finden sich nicht selten sehr dicht gelagerte Kerne, und öfters nehmen auch die Zellen grössere, namentlich spindelige oder auch unregelmässige Formen an. Solche bezeichnet man dann als **Gliosarkome.** Auch Kombinationen vom Gliom mit Fibrom, Myxom und Sarkom sind sehr häufig; viele von diesen zeigen angiomatöse Gefässbildungen, oft auch Hämorrhagien, Erweichung, Cystenbildung. Ausser im Centralnervensystem werden Gliome und ihre Mischformen auch am Nerv. opticus und in der Retina beobachtet.

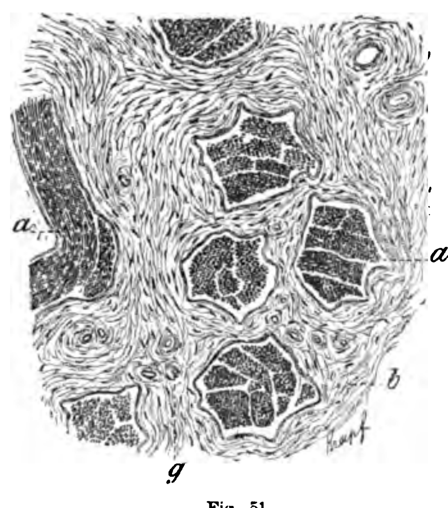


Fig. 51.
Amputationsneurom ($\frac{40}{1}$).

a Bündel markhaltiger Nervenfasern, teils auf dem Querschnitt, teils auf dem Längsschnitt getroffen, b Interstitium, g Gefässe.

An den peripheren Nerven bilden sich echte **Neurome** und Bindegewebsgeschwülste, letztere aus dem Endoneurium und Perineurium derselben. Vorzugsweise aus Nervenfasern bestehen die sogenannten **Amputationsneurome** (Fig. 51),

welche an den durchschnittenen Nervenstämmen von Amputationsstümpfen als knollige und knotige Geschwülste auftreten und eigentlich als hypertrophische Narbenbildungen der Nerven aufzufassen sind. Selten finden sich in peripheren Nervenstämmen, besonders an den Verzweigungen der Hautäste, multipel auftretenden **Fibroneuromen,** (s. oben pag. 158) neugebildete markhaltige oder marklose Nervenfasern. Auch mit myxomatösen oder sarkomatösen Wucherungen des Nervenbindegewebes können Neurome sich kombinieren und so entstehen **Myxoneurome** und **Neurosarkome.**

B. Heterologe Geschwülste.

1. Das Sarkom.

Das **Sarkom** ist eine heterologe Neubildung des Bindegewebes, welche in ihrer Struktur erheblich von den fertigen Geweben der Bindesubstanzgruppe abweicht, dagegen eine ausgesprochene Übereinstimmung mit dem embryonalen Zustand derselben zeigt. In erster Linie ist für dasselbe ein grosser Reichtum an zelligen Elementen neben verhältnismässig spärlich entwickelter und wenig differenzierter faseriger, homogener, oder leicht körniger Grundsubstanz charakteristisch. Zwar haben seine Zellen die Fähigkeit, sich in das fertige Gewebe umzuwandeln, nicht völlig eingebüsst, aber doch nur in so geringem Masse erhalten, dass das Ganze auf dem Jugendzustand stehen bleibt, mit dem es auch die reichliche Vaskularisation gemein hat; in jüngeren Formen kann man den Anschluss der Zellwucherungen an die Gefässe deutlich erkennen. Auch in der Beschaffenheit der einzelnen Zellen macht sich der embryonale Charakter der Neubildung bemerkbar. Zum Teil gleichen jene kleinen Rundzellen vielfach aber sind sie grösser, rundlich oder von spindelförmiger, sternförmiger Gestalt, nicht selten zwei- oder mehrkernig und öfters finden sich unter ihnen auch Riesenzellen. Die Kerne der Sarkomzellen sind in den grösseren derselben meist hell und bläschenförmig, deutlich nukleoliert. Ein Vergleich von Fig. 52 mit Fig. 28 pag. 77 zeigt die grosse Ähnlichkeit, welche die Zellen des Sarkoms mit denen des jugendlichen Granulationsgewebes aufweisen. Diese Übereinstimmung geht so weit, dass an jungen, noch nicht als Tumoren abgegrenzten, sarkomatösen Wucherungen die sichere Unterscheidung von granulierendem Bindegewebe oft nicht getroffen werden kann. Hier wie dort haben die Zellen vielfach den epithelähnlichen Charakter, und nicht selten gleichen dieselben platten oder polymorphen Epithelien in dem Masse, dass die Zellform allein nicht ausreichen würde, um den Tumor als Bindegewebsgeschwulst erkennen zu lassen. Als solche erweist sich das Sarkom durch das bei ihm bestehende Lageverhältnis zwischen Zellen- und Intercellularsubstanz. Stets findet sich (Fig. 52) etwas von der letzteren zwischen den einzelnen Zellen, und nie sind diese wie die epithelialen Nester der Carcinome ohne alles andere

Gewebe in abgeschlossene Alveolen eingelagert (vergl. Fig. 53, 54, 57—59). Dagegen ist vielfach nachweisbar, wie verzweigte Zellen durch ihre Ausläufer mit einer faserigen Grundsubstanz zusammenhängen.

An der Sarkombildung können sich alle Gewebe der Bindesubstanzgruppe beteiligen: Bindegewebe, Schleimgewebe, Knochen, Knorpel, lymphoides Gewebe, Knochenmark. Sowohl die Zellen wie die Grundsubstanz des Sarkoms zeigen häufig noch gewisse Eigentümlichkeiten des Mutterbodens; dadurch erhalten die einzelnen Formen des Sarkoms eine sehr grosse Mannigfaltigkeit und man kann daher ebenso viele Typen desselben annehmen als es Arten der Bindesubstanzen giebt, wozu aber noch zahlreiche Übergangsformen kommen. Die Zellen der vom Knorpel ausgehenden Formen haben zum Teil noch Ähnlichkeit mit Knorpelzellen, wobei auch die Grundsubstanz chondrinhaltig ist, Knochensarkome und periostale Sarkome zeigen oft Petrifikation oder auch wirkliche Knochenneubildung und in den häufigsten der hierher gehörigen Geschwulstformen finden wir das eine oder das andere Stadium des Granulationsgewebes wieder: die Neubildung zeigt sich vorwiegend aus kleinen oder aus grösseren Rundzellen, aus Spindel- oder Sternzellen zusammengesetzt oder weist zum Teil fibröse Umwandlung auf, wie das junge Narbengewebe. Andererseits können aber alle Formen auch auf metaplastischem Wege zur Entstehung kommen; Geschwülste von dem Typus des gewöhnlichen Granulationsgewebes können vom Periost oder Knorpel, umgekehrt aber auch Osteosarkome oder Myxosarkome aus wucherndem Bindegewebe ihren Ursprung nehmen.

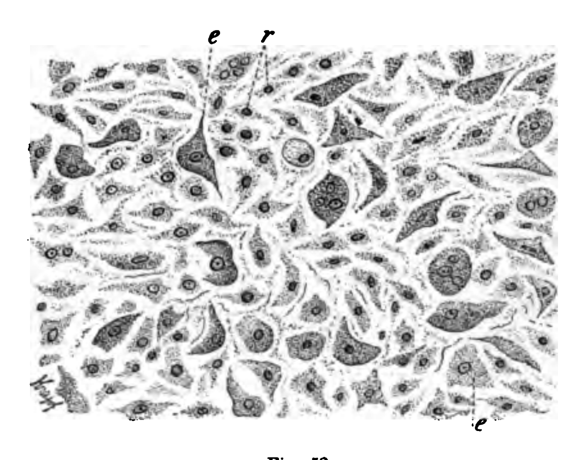


Fig. 52.
Epitheloidzellensarkom des Kiefers (Epulis) ($\frac{250}{1}$).
Mit grossen epitheloiden (e) und kleineren Zellen (r).

Auch das äussere Verhalten der Sarkome zeigt wesentliche Verschiedenheiten; teils stellen sie knotige, ziemlich umschriebene Einlagerungen dar, namentlich wenn sie wesentlich aus derber, fibröser Masse bestehen, teils bösartige, die Umgebung infiltrierende und fast nicht von derselben abgrenzbare Geschwülste, wie die weichen und zellreichen unter denselben, die auch von der meist markig aussehenden, grauroten oder weisslichen Schnittfläche reichlichen schmierigen Gewebssaft abstreifen lassen. Von

dem eigentümlich fleischartigen Aussehen einzelner Sarkomformen hat die ganze Gruppe ihren Namen erhalten. Wie bei den Geschwülsten überhaupt, so sind auch bei den Sarkomen die härteren, relativ zellärmeren, mehr gutartig, die weichen und zellreicheren die bösartigen. Letztere haben durch ihr infiltrierendes Wachstum grössere Neigung zu Recidiven, in späteren Stadien auch zur Metastasenbildung, welche bei ihnen vorzugsweise auf dem Blutweg erfolgt. Im allgemeinen treten jedoch bei den Sarkomen die Metastasen viel später auf, als bei den meisten krebsigen Tumoren.

Wir unterscheiden von den Formen der Sarkome drei Hauptgruppen.

1. Solche Sarkome, welche in ihrem Bau einer Entwickelungsstufe des fibrillären gewöhnlichen Bindegewebes gleichen.

2. Solche, welche den anderen Formen der Bindesubstanzgruppe entsprechen (Knochen, Knorpel, Schleimgewebe etc.).

3. In eine dritte Gruppe fassen wir solche Sarkome zusammen, die abgesehen von ihrer sonstigen Struktur, besondere anatomische und oft auch klinisch-charakteristische Eigentümlichkeiten aufweisen (starken Pigmentgehalt etc.).

Die Sarkome der ersten Gruppe können alle jene Zellformen aufweisen, welche wir (pag. 77 ff.) bei der Entwickelung des Bindegewebes kennen gelernt haben, Rundzellen, Spindelzellen, Sternzellen, Riesenzellen. Sehr häufig finden wir gerade hier sehr grosse Zellformen wodurch die Namen der grosszelligen Rundzellensarkome, grosszelligen Spindel- und Sternzellensarkome, überhaupt der „Epitheloidzellensarkome“[1]) entstanden sind. Umgekehrt kommen auch sehr kleine Zellformen vor (kleinzellige Rund- und Spindelzellensarkome) und bei einer Form, dem Fibrosarkom, finden wir neben plasmaarmen, denen des fibrillären Bindegewebes gleichenden spindeligen Elementen reichliche Fibrillen entwickelt, so dass die Geschwulst sich eigentlich nur durch die grosse Zahl der Zellen von einem Fibrom unterscheidet. Überaus häufig sehen wir in einem Sarkom die verschiedenartigsten Zellformen vertreten.

Soweit eine Zellform ausschliesslich oder doch überwiegend vorhanden ist unterscheidet man:

1. **Das kleinzellige Rundzellensarkom**; dasselbe ist aus kleinen Rundzellen und äusserst spärlicher Intercellularsubstanz zusammengesetzt, und bildet weiche, sehr rasch wachsende und bösartige Neubildungen, die sich besonders an Muskeln, Knochen, ferner im Gehirn, manchmal auch in Schleimhäuten entwickeln.

2. **Das grosszellige Rundzellensarkom** zeigt vorwiegend rundliche, aber grössere und meist mit hellem Kern versehene plasmareiche Zellen, die mehrmals auch zwei oder mehrkernig angetroffen werden und ebenfalls ziemlich wenig Grundsubstanz zwischen sich haben. Im allgemeinen sind sie weniger maligne als die vorigen.

3. **Das Spindelzellensarkom** mit grösseren oder kleineren Spindelzellen, die häufig in Reihen angeordnet sind. Dieselben gehören zu den

[1]) Über den Begriff „epitheloide Zellen“ s. pag. 78.

häufigsten Sarkomen und sind je nach dem grösseren oder geringeren Gehalt an Zwischensubstanz derber oder weicher, mehr gutartig oder bösartig.

4. Sarkome, in welchen neben verschiedenen anderen Zellformen mehr oder weniger reichlich Riesenzellen vorhanden sind, bezeichnet man als **Riesenzellensarkome.**

5. Das **Sternzellensarkom** zeigt sternförmige Elemente und netzförmige Anordnung derselben.

6. Dem in fibröser Umwandlung begriffenen Granulationsgewebe gleichend, besteht das **Fibrosarkom** wesentlich aus Faserbündeln mit eingelagerten schmalen, spindelförmigen, seltener rundlichen Bindegewebskernen, stellt also eine Zwischenstufe zwischen den obigen Arten und den gutartigen Fibromen dar und nimmt auch bezüglich seiner Prognose eine Mittelstellung zwischen beiden ein. Es bildet meist derbe, ziemlich scharf abgrenzbare Geschwülste an der Haut, den Muskeln, in dem Gehirn, der Dura mater, am Periost, im subkutanen Gewebe etc. Auch die von der Basis cranii ausgehenden, nicht seltenen „Nasen-Rachenpolypen“ sind meist Fibrosarkome.

Zu den Sarkomen der zweiten Gruppe rechnen wir jene Formen, welche in ihrem Bau eines der Gewebe der Bindesubstanzgruppe, abgesehen vom gewöhnlichen Bindegewebe nachahmen (Knochen, Knorpel, Fett- oder Schleimgewebe, Lymphdrüsengewebe) aber dabei doch durch den jugendlichen Charakter (Zellreichtum, verhältnismässig mangelhafte Ausbildung der Zwischensubstanz, oft mangelhafte Differenzierung der zelligen Elemente) und durch ihre Bösartigkeit (Vordringen in die Umgebung unter Destruktion derselben) sich als Sarkome dokumentieren.

Wir bezeichnen also z. B. als Osteosarkome nicht etwa irgend welche Sarkome, die vom Knochen ausgehen, sondern nur Sarkome, die auch Knochensubstanz neu bilden, mögen sie nun vom Knochen selbst oder von anderen Stellen ihren Ursprung nehmen. Hieher gehören:

Das **Myxosarkom,** welches an der Haut und dem subkutanen Gewebe, am Bindegewebe der peripheren Nerven, dem Centralnervensystem, sowie im Knochenmark auftritt, zeigt die grossen, verzweigten, mit ihren Ausläufern anastomosierenden Zellkörper und die schleimige Grundsubstanz des Schleimgewebes. Zu den einfachen Myxomen finden sich alle Übergänge. Die gewöhnlichen Myxome stehen dem fertigen Schleimgewebe, die Myxosarkome mit ihrem grösseren Zellreichtum dem embryonalen Schleimgewebe (Nabelstrang) näher. Wenn in solchen Sarkomen helle Züge eines schleimigen Gewebes auftreten und netzförmig zusammenhängen, so entstehen deutlich septierte Tumoren, sogenannte Schlauchsarkome.

Das **Lymphosarkom,** durch Wucherung cytogenen Gewebes entstehend und im Gegensatz zu den oben geschilderten bösartigen Lymphomen cirkumskript auftretend, während jene aus diffusen Hyperplasien hervorgehen, ist selten und zeigt in seinem Bau Ähnlichkeit mit dem kleinzelligen Rundzellensarkom, unterscheidet sich aber von demselben, abgesehen von dem verschiedenen Ausgangspunkt, durch die Anwesenheit einer retikulären,

netzförmigen Grundsubstanz, wie sie im adenoiden (cytogenen) Gewebe z. B. der Lymphdrüsen gegeben ist.

Osteosarkome, d. h. knochenbildende Sarkome gehen namentlich vom Knochen (Periost, Mark) aber auch von anderen Stellen (Knorpel, Bindegewebe) aus. Tumoren, in welchen nicht Knochenbälkchen, sondern nur unverkalkte Osteoidbalken entstehen, heissen **Osteoidsarkome.** (Über die vom Knochenmark ausgehenden **Myelosarkome** s. oben pag. 162).

Das **Chondrosarkom** gleicht noch teilweise dem Chondrom, indes ist es zellreicher, die Zellen, häufig auch die Grundsubstanz verlieren mehr den knorpeligen Charakter.

Alle diese Formen können sich in sehr mannigfaltiger Weise unter einander und mit anderen Geschwülsten kombinieren.

Sehr häufig zeigen Sarkome mit den verschiedensten Zellformen anderweitige besonders prägnante Eigentümlichkeiten, die ihnen gegenüber den genannten Arten einen speziellen anatomischen Charakter verleihen, andererseits auch die Unterscheidung von anderen Geschwülsten erschweren. So kann in Fällen, wo die Sarkomzellen „epitheloiden“ Charakter zeigen und gruppenweise zusammenliegen, während gleichzeitig die Grundsubstanz an solchen Stellen besonders spärlich ist, das Sarkom durch seine alveoläre Anordnung den krebsigen Geschwülsten gleichen. An solchen **„Alveolärsarkomen“** (Sarkoma carcinomatodes) sind das Vorhandensein einer, wenn auch spärlichen Grundsubstanz zwischen den Zellen innerhalb der scheinbaren Alveolen und der etwaige Zusammenhang der letzteren mit der Intercellularsubstanz massgebend für die Differentialdiagnose gegenüber dem Carcinom, soweit die Zellform nicht ausreicht.

Von weiteren Besonderheiten ist zu nennen die hyaline Umwandlung des in der Umgebung der Gefässe gelegenen Gewebes oder der Gefässwand selbst, wodurch sogenannte **Cylindrome** entstehen, bei welchen die Schnittfläche durch helle, dem Gefässverlauf folgende, stellenweise oft kolbig angeschwollene Septa einen ausgesprochenen fächerigen Bau erhält; oft zeigen die hellen Partien auch eine mehr schleimartige Beschaffenheit. Derartige, auch als „Schlauchsarkome“ bezeichnete Geschwülste finden sich mit Vorliebe an bestimmten Stellen: in der Orbita, den Kiefern, der Parotis, der Dura mater. Formen, deren Zellstränge besonders deutlich an den Gefässverlauf sich anschliessen, bezeichnet man auch oft als **Agiosarkome**[1]).

Andere sarkomatöse Neoplasmen zeigen teleangiektatische Gefässentwickelungen oder auch kavernöse Bluträume, wodurch sie ein dunkelrot geflecktes Aussehen erhalten; oft finden in solchen auch Hämorrhagien und Pigmentierung mit Blutfarbstoff statt. In manchen Sarkomen entstehen durch stellenweise Erweichung und Zerfall des Gewebes cystöse,

1) vergl. unten: Endotheliome.

oft ausgedehnte und miteinander kommunizierende Hohlräume. Dagegen bilden sich die eigentlichen **Cystosarkome** durch Wucherung und cystöse Erweiterung präformierter Drüsenlumina, welche vom Sarkomgewebe umwachsen werden; wie die wuchernden Granulationen in Wunden der äusseren Haut oder der Schleimhäute häufig von atypischen Wucherungen der Deckepithelien und Drüsenepithelien durchwachsen werden, so hat auch die sarkomatöse Bildung die Eigenschaft, Drüsengewebe zur Wucherung zu bringen, wozu noch durch Verschluss der Drüsenmündungen und Sekretretention eine cystöse Erweiterung der Lumina kommen kann. Nimmt eine derartige Drüsenwucherung innerhalb des Sarkomgewebes in dem Masse zu, dass ihr eine selbständige, für den Typus der Geschwulst bestimmende Bedeutung zugesprochen werden muss, so entstehen Mischgeschwülste von Epithel und Bindegewebe, **Adenosarkome.**

Melanosarkome, pigmentierte Sarkome, treten besonders an Stellen auf, welche schon physiologisch Pigment führen: an der Haut, (besonders angeborene pigmentierte Warzen derselben,) und der Chorioidea. Die Pigmentsarkome, welche häufig den oben erwähnten alveolären Bau zeigen, sind meist sehr bösartige Tumoren. — Indem einzelne Zellhaufen oder auch Fasern verkalken, entstehen zu den **Psammonen** gehörige Geschwülste, die oft reichliche sandartige Massen enthalten. In der Regel sind dieselben relativ gutartig.

2. Alveolär gebaute Geschwülste. — Carcinome.

Begriff des Epithels.

Unter **Epithelien** verstehen wir gegenwärtig Lagen von Zellen, welche Oberflächen oder Spalträume des Körpers bekleiden und in kontinuierlicher Schicht aneinander gereiht sind; zwischen den einzelnen Zellen findet sich niemals eine reichlichere Intercellularsubstanz, sondern nur eine schwach entwickelte Kittmasse. Die zahlreichen, nach dieser Definition hierher gehörigen Zelllagen sind jedoch unter einander nicht vollkommen gleichwertig; ein Teil derselben so z. B. die Epithelien der Blut- und Lymphkapillaren, u. a. stehen in näherer Verwandtschaft zum Bindegewebe, ein Verhältnis, das auch in manchen von ihnen ausgehenden Geschwulstformen zum Ausdruck kommt. Daher ist auch der Begriff der vom Epithel ausgehenden heterologen Tumoren, der **Carcinome**, gegenwärtig noch kein von allen Seiten gleichmässig begrenzter.

Wir besprechen zunächst die von den typischen Epithelien ausgehenden Tumoren, d. h. jene, welche durch Wucherung der Deckepithelien der äusseren Haut und der Schleimhäute oder der Drüsenepithelien zu stande kommen.

Carcinome.

In diesem Sinne können wir das Carcinom definieren als eine bösartige Wucherung des Epithels, welche die physiologischen Grenzen desselben überschreitet und auf das Organgewebe destruierend wirkt. Hierin liegt auch der wesentliche Unterschied von anderen, gutartigen Epithelneubildungen, speziell auch von den Adenomen.

Aussere Form.

Der äusseren Form nach bildet das Carcinom entweder knotige, oft polypös oder fungös sich erhebende Neubildungen oder es tritt in Form diffuser, mehr gleichmässige Verdickungen hervorrufender Infiltrationen der Organe auf. In beiden Fällen aber, noch mehr natürlich in letzterem, ist die Grenze des Neoplasmas eine durchaus verschwommene und nach allen Seiten sendet sie teilweise schon makroskopisch erkennbare, weit greifende Ausläufer in die Umgebung hinein. Die Schnittfläche der krebsigen Tumoren ist in der Regel von weicher, grauroter oder weisslicher, markiger Beschaffenheit. Meist lässt sich von derselben eine milchige, aus Epithelzellen bestehende Flüssigkeit, der sogenannte Krebssaft, abstreifen. Bei manchen Carcinomen ist schon mit blossem Auge ein alveolärer Bau erkennbar und lässt die Schnittfläche Epithelmassen in Form von Pfröpfen ausdrücken; andere, bei welchen das Stroma (s. u.) sehr entwickelt ist, besitzen eine sehr derbe, fast narbige Konsistenz, sind auf der Schnittfläche trocken oder sehnig glänzend, gegen das anliegende Gewebe aber ebenfalls nirgends scharf abgesetzt.

Histologischer Bau.

Den histologischen Bau des Carcinoms werden wir am besten verstehen wenn wir die Entwickelung und das Wachstum desselben etwas näher verfolgen. Wo die Wucherung von Deckepithelien ausgeht, dringen von diesen her Epithelmassen, in Form von Strängen und Zapfen in das unterliegende Bindegewebe ein (Fig. 54). Dabei schiebt das wuchernde Epithel sich zunächst in die zwischen den Fibrillenbündeln des Bindegewebes liegenden Spalten vor, dieselben nach und nach vollkommen ausfüllend. Wo die Neubildung von Drüsen beginnt, finden wir nicht bloss innerhalb letzterer starke Proliferation der epithelialen Wandbekleidung und Wucherung der ganzen Drüsenschläuche, sondern die Epithelien durchbrechen auch die Membrana propria der Drüsen und gelangen auf diese Weise in das zwischen den Drüsen liegende Bindegewebe, daselbst in der nämlichen Art dessen Spalträume ausfüllend und innerhalb derselben vordringend (vergl. Fig. 57 bei d, d^1, d^2, d^3). Wir sehen also schon an dem sich entwickelnden Carcinom zweierlei Bestandteile, welche freilich von sehr ungleicher Bedeutung sind; einen geringwertigeren, das Bindegewebe oder **Stroma**, in welches die wuchernden Epithelien eingelagert sind, und letztere selbst, welche das spezifische Parenchym der Neubildung zusammensetzen. Da die Spalträume des Bindegewebes ein vielfach zusammenhängendes Kanalsystem bilden[1]), so entsteht nach Ausfüllung derselben mit Krebszellen ein zusammenhängendes und vielfach anastomosierendes Netzwerk epithelialer Zellen. Auf Schnitten durch die Geschwulst treten die durchschnittenen in den Spalten gelegenen Epithelstränge in Form von soliden Nestern (Fig. 57, c^3) oder auch drüsenähnlichen Einlagerungen (Fig. 57, b^2) auf, die allseitig von Bindegewebszügen umschlossen werden und mithin in Hohlräumen, Alveolen ge-

1) vergl. pag. 80 (oben).

legen sind. Die innerhalb der sogenannten Alveolen liegenden Epithelien, die Krebszellen, zeigen als charakteristisches Merkmal die epitheliale Anordnung, d. h. sie sind ohne Zwischensubstanz aneinandergereiht im Gegensatz zu den Sarkomzellen, welche stets mehr oder weniger Intercellularsubstanz zwischen sich auszuscheiden pflegen. Fast immer bewahren ferner die Epithelien insoferne ihren ursprünglichen Typus, als sie ziemlich grosse, mit deutlichem Plasmaleib und grossem Kern versehene Elemente darstellen. Da nun aber ähnlich gestaltete Zellen auch in vielen Sarkomen zu finden sind, so ist für die Unterscheidung beider Geschwulstformen das Hauptgewicht auf das oben erwähnte Lageverhältnis der Zellen zu legen, woferne nicht die krebsigen Epithelien schon an sich einen bestimmten Charakter, z. B. den des Cylinderepithels oder Plattenepithels ohne weiteres erkennen lassen. Was wir als Stroma des Krebses bezeichnet haben, entspricht also im allerersten Stadium dem präformierten Bindegewebe des betreffenden Organs. Im weiteren Verlauf gerät jedoch fast regelmässig auch die Gerüstmasse in Wucherung, wodurch die Krebsnester von reichlicheren und dichteren, zum Teil Rundzellenreichen Bindegewebszügen umschlossen werden. An den innerhalb der Alveolen liegenden Epithelien zeigen sich bei geeigneter Behandlung (lebensfrische Fixation) sehr zahlreiche Mitosen, welche der direkte Ausdruck der hohen Proliferationsfähigkeit jener Zellen sind. Manche von denselben haben auch eine unverhältnismässige Grösse. Andere zeigen Unregelmässigkeiten in der Form der Kernteilung. Innerhalb des Krebsepithels finden sich ferner häufig reichliche, mit fragmentierten Kernen versehene Wanderzellen.

Differentialdiagnose gegenüber dem Sarkom.

Weiteres Vordringen.

Von der Stätte seiner Entwickelung, also der äusseren Haut, den Schleimhäuten, oder den grossen drüsigen Organen aus dringt nun das Carcinom in die zunächstliegenden Gewebsteile vor; also in die tieferen Lagen der Cutis und das subkutane Gewebe, durch die Muscularis mucosae hindurch in die Submukosa, Muscularis externa und die weitere Umgebung. Dieses schrankenlose Vordringen in die umliegenden Gewebsschichten und die Fähigkeit, dieselben zu destruieren ist die wichtigste Eigenschaft carcinomatöser Neubildungen. Nach allen Seiten, am raschesten natürlich da, wo ihr kein festes Gefüge entgegensteht, sendet sie epitheliale Ausläufer in die Gewebsspalten hinein, welche in diesen das erwähnte Netzwerk bilden und zu grösseren Massen heranwachsen, alles destruierend, was ihnen in den Weg kommt. Weder straffes Bindegewebe noch Knochen kann auf die Dauer Widerstand leisten, überall gehen die Organelemente zu Grunde. Nur das Bindegewebe der durchsetzten Teile wird zur Bildung des Krebsstromas verwendet. Dieses Eindringen des wuchernden Epithels in die Bindegewebsspalten und in andere, normaliter kein Epithel führende Schichten, ist in zweifelhaften Fällen entscheidend für die Diagnose auf Krebs.

Metastasen.

Indem die krebsige Wucherung in die Lymphspalten eindringt, Lymph-

gefässe und Blutgefässe perforiert und mit krebsigen Thromben erfüllt, ist vielfach Gelegenheit zu weiterer Verschleppung einzelner Keime gegeben, die ihrer hohen Vegetationsfähigkeit zufolge an entfernten Stellen zu Metastasen heranwachsen können. In der Nähe des primären Herdes, aber räumlich von ihm getrennt, bilden sich regelmässig disseminierte junge Herde, die den ersteren umgeben und nach dessen Exstirpation sogenannte kontinuierliche Recidive hervorrufen können. Sehr frühzeitig werden bei den meisten Krebsen derartige Keime in die nächstgelegenen Lymphdrüsen abgelagert, nicht selten auch gelangen sie mit dem Blutstrom in ganz entfernte Organe, überall zu neuen, dem primären Herd ähnlich gebauten Geschwulstknoten heranwachsend. Auch im Gebiet der Metastasen geht das Organgewebe, mit Ausnahme der zum Krebsstroma werdenden Bindesubstanz, zu Grunde; also auch sie haben die gleiche destruierende Tendenz. In manchen Fällen — hie und da auch ohne nachweisbaren Ausgangspunkt — tritt die Krebsbildung auch von vorneherein in multipler Ausbreitung auf.

Formen des Carcinoms.

Trotz des atypischen Baues bewahren viele Carcinome gewisse Merkmale ihres Mutterbodens soweit bei, dass ihre Herkunft lange Zeit daraus erkennbar bleibt, und man könnte demnach so viele Krebsformen unterscheiden, als es verschiedene Arten von Epithel giebt. Indessen geht an vielen anderen Carcinomen der ursprüngliche Charakter mehr oder minder früh verloren, so dass eine derartige Einteilung nicht wohl durchführbar ist.

Wir nehmen am einfachsten drei grosse Hauptgruppen an: solche mit unregelmässigen, polymorphen Zellen, welche man auch als **Carcinoma simplex** bezeichnet, solche mit charakteristischen Merkmalen des Plattenepithels, **Plattenepithelkrebse** oder **Kankroide** und endlich **Cylinderzellencarcinome**, welche wenigstens zum Teil an der Form ihrer Zellen ihren Ausgang von Cylinderepithelien erkennen lassen.

1. Carcinom mit polymorphen Zellen (Carc. simplex).

Das Carcinom mit polymorphen Zellen, **Carcinoma simplex**, entsteht am häufigsten in den grossen drüsigen Organen des Körpers (Mamma, Leber, Thyreoidea, Nieren, Speicheldrüsen, Hoden, Prostata, Ovarien), die an sich schon ziemlich unbestimmt geformte unregelmässig eckige oder rundliche Epithelien besitzen; indes kann es auch von anderen Stellen seinen Ausgang nehmen oder aus einer der beiden folgenden Formen sich herausbilden. Die Entwickelung jener Carcinome beginnt in der oben angegebenen Weise von den Drüsen aus, indem sowohl diese selbst proliferieren und sich vermehren, als auch in ihrem Innern der Epithel-Belag Umgestaltungen erfährt. Durch lebhafte Proliferation der Epithelien wird das Lumen der Drüsen ausgefüllt, aber auch die Membrana propria derselben durchbrochen und so gelangen die Epithelien ins Bindegewebe ausserhalb der Drüsen, daselbst dichte Epithelstränge bildend und die Drüsen vielfach durch Anastomosen

miteinander verbindend. Hier und dort verlieren die Epithelien ihre gewöhnliche Form, passen sich gegenseitig an und erhalten eine Gestalt, wie sie eben durch den für jede Zelle bleibenden Raum bedingt wird. Wir finden rundliche oder eckige, längliche und geschwänzte Zellen. Da nun ähnliche Zellformen nicht selten auch in Sarkomen zu finden sind, so lässt sich die Differentialdiagnose in solchen Fällen nur durch die Lagerung der Zellen, welche ohne alle Zwischensubstanz zu grösseren und kleineren Nestern vereinigt sind, mit Sicherheit entscheiden. Von Adenomen unterscheiden solche Tumoren sich schon durch die soliden Epithelzapfen und das Vordringen derselben in die Bindegewebsspalten. Die in den grossen Drüsen des Körpers auftretenden Carcinome bilden meistens massige, knotige Geschwülste, indes kommen auch infiltrierende Formen bei denselben vor.

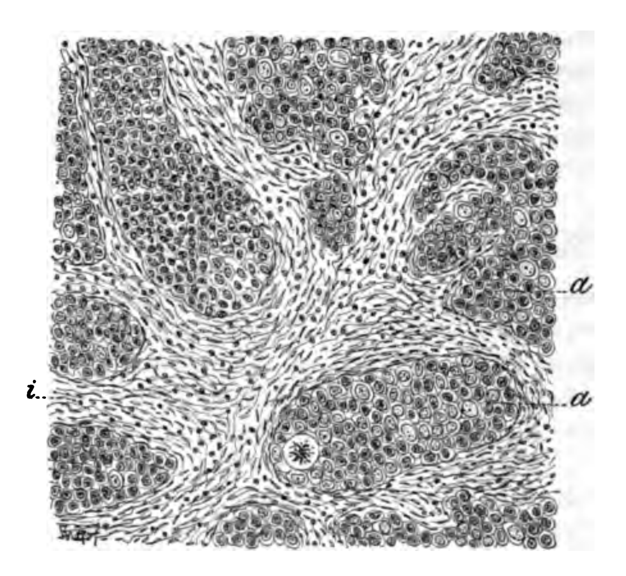


Fig. 53.
Carcinom der Mamma ($\frac{250}{1}$).
a Epithelnester, an einer Epithelzelle eine Kernteilungsfigur, i Stroma.

Die beiden folgenden Formen zeichnen sich dadurch aus, dass an ihnen der Charakter eines bestimmten Epithels deutlich erkennbar ist.

2. Plattenepithelkrebs (Kankroid).

2. Der **Plattenepithelkrebs** oder das **Kankroid** geht von dem Plattenepithel der äusseren Haut, deren Talgdrüsen und Haarbälgen oder von den Plattenepithel tragenden Schleimhäuten aus. Die in den Nestern befindlichen Zellen zeigen die verschiedenen Formen des geschichteten Plattenepithels: rundliche Stachel- oder Riffzellen, wie sie im Rete Malpighii vorkommen, mehr längliche Elemente, wie sie als Basalschicht desselben auftreten; platte, verhornende, kernlose Schollen, endlich die unregelmässigen, mit fussförmigen Fortsätzen oder nischenartigen Vertiefungen versehenen Elemente der Übergangs-Epithelien der Blase und Harnwege. Weitere Unregelmässigkeiten der Gestalt entstehen durch die gegenseitige Modellierung der dicht gedrängt liegenden, sich anpassenden Zellen. An den Durchschnitten der Krebsnester erkennt man vielfach eine ähnliche Anordnung der verschiedenen Formen wie im geschichteten Plattenepithel, in der Weise, dass an den peri-

pheren Lagen die noch der Cylinderform sich nähernden oder polymorph werdenden Elemente auftreten, nach dem Centrum zu die platteren Formen sich einordnen, und zwar mit einer nach innen zu immer deutlicher werdenden Tendenz zu konzentrischer Schichtung (Fig. 54 bei a, a′, a″). Die hier liegenden platten und dünnen, oft verhornten Zellen erscheinen auf den Durchschnitten vielfach als faserige Gebilde, während auch ihre plattovalen

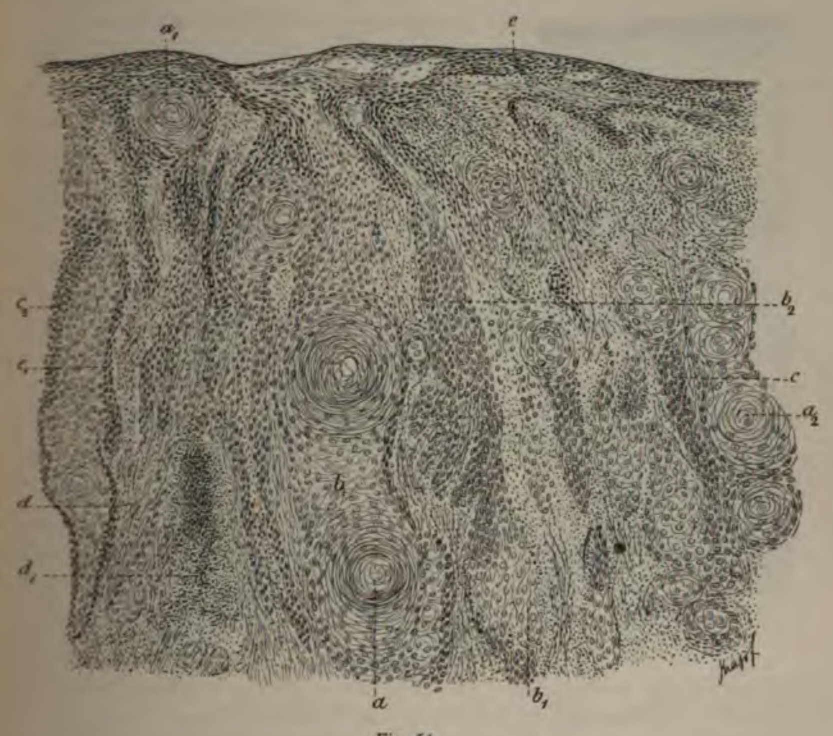


Fig. 54.

Plattenepithelkrebs (Kankroid) der Unterlippe ($\frac{40}{1}$).

a, a_1, a_2 Kankroidperlen in Krebsnestern b, b_1, b_2 liegend, c, c_1, c_2 Äussere Partien von Krebsnestern mit dunkleren Kernen, d, d_1 bindegewebiges Stroma, e oberflächliche Schichten.

Kerne bei dieser Schnittrichtung eine spindelförmige Gestalt aufweisen. An solchen konzentrisch geschichteten Partien tritt bei vielen Kankroiden Verhornung ein, die sich durch ein homogenes glänzendes Aussehen und Verlust der Kerne an den Zellen zeigt. Derartige konzentrisch geschichtete aus verhornten Zellen bestehende Massen bezeichnet man als Kankroidperlen.

Derartige Kankroidperlen enthaltende Krebsnester zeigen also die gleichen Formelemente in der Richtung von aussen nach innen wie sie die normale Oberhaut in der Richtung von unten nach oben aufweist. Grössere rundliche, dann plattere, endlich ganz platte, verhornte Zellen (s. Fig. 56).

Indes ist davor zu warnen aus Vorhandensein solcher Kankroidperlen hin die Diagnose auf Carcinom zu stellen, da man denselben auch bei gutartigen Epithelwucherungen (vergl.. pag. 84) nicht selten begegnet. Auch Stachel- oder Riffzellen finden sich in Kankroiden nicht selten in guter Ausbildung. Eine, der cylindrischen Basalschicht des normalen Plattenepithels entsprechende Reihe pallisadenförmig angeordneter länglicher Zellen, liegt soweit sie vorhanden ist, an den periphersten Teilen der Nester; indes pflegen gerade diese Zellformen sich frühzeitig zu verlieren. Nach längerer oder kürzerer Zeit verschwinden in der Regel auch die anderen charakteristischen Merkmale mehr oder minder, wodurch das Kankroid dem Carcinoma simplex sich nähert. Unter Umständen kann aber der Charakter desselben auch in entfernten Metastasen noch deutlich erkennbar bleiben.

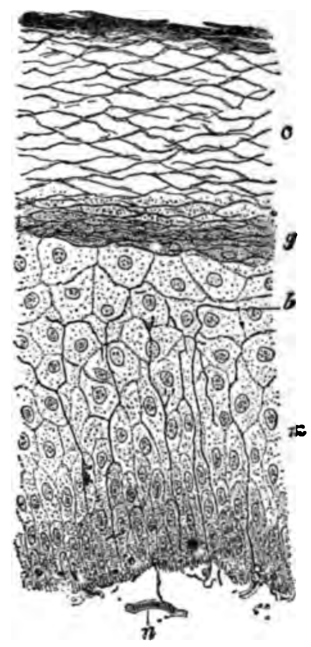


Fig. 55.
Senkrechter Schnitt durch die Epidermis des Menschen.

c die Hornschicht, aus kernlosen Zellen bestehend, m das Rete Malpighii (die tieferen Epithelschichten) mit kernhaltigen Zellen; g Übergangsschicht („Körnerschicht“); n Nerv, b dessen feinste Endverzweigungen. (Nach Ranvier, technisches Lehrbuch der Histologie.)

Ein Blick auf Fig. 32 lehrt, dass die einfachen atypischen Epithelwucherungen, wie sie in granulierenden Wunden, Hautgeschwüren, lupösen Prozessen und Warzen vielfach sich einstellen, ganz ähnliche Bilder geben können, wie ein Kankroid. Wie bei letzterem, so finden sich auch bei jenen epitheliale Stränge und Zapfen, welche untereinander netzförmig zusammenhängen und in das Granulationsgewebe eindringen; auch Verhornung der Zellen und Bildung von Kankroidperlen tritt dabei nicht selten auf. Besonders, wenn an einem exstirpierten Probestückchen der Schnitt schief oder zufällig paralell der Oberfläche geführt wurde, imponieren die gewucherten Zapfen als Krebsnester, die in alveolären Maschenräumen liegen. An Schnitten dagegen, die senkrecht zur Oberfläche gelegt wurden, sieht man bei krebsigen Wucherungen das Epithel auch in die tieferen Kutisschichten respektive die Submukosa eindringen und diese durchsetzen, während gutartige atypische Epithelwucherungen auf das Gebiet der Granulationen beschränkt bleiben. Genügende Grösse, vor allem möglichst tiefe Excision des Probestückes ist also für die Sicherheit der Diagnose massgebend. Ausserdem lassen sich noch das Vordringen einzelner epithelialer Zellgruppen in die Bindegewebsspalten, das oft deutlich erkennbar ist, der Verlust der cylindrischen Basalschicht an den kankroiden Nestern und die übrigen oben angegebenen Merkmale für die Differentialdiagnose verwerten.

Das Kankroid stellt sich makroskopisch in verschiedener Form dar, als flache, oberflächlich ulcerierende Wucherung oder als tiefer Hautkrebs, der rasch die unterliegenden Schichten invadiert oder endlich in Form einer vorzugsweise nach aussen wachsenden, zottigen Papillar- oder

Blumenkohlgeschwulst, wenn mit der Epithelneubildung gleichzeitig eine Wucherung der Papillen verbunden ist (vergl. oben pag. 158). Von gutartigen, papillären Epitheliomen unterscheiden sich aber auch die papillären Kankroide durch das tiefe Vordringen epithelialer Zapfen in die Unterlage.

Auf der Schnittfläche zeigen die Kankroide meist schon für das blosse Auge ihre alveoläre Anordnung; bei seitlichem Druck auf die Geschwulst treten aus der Schnittfläche komedonenartig breiige Massen hervor, die aus Epithelien bestehen.

Die häufigsten Ursprungsstätten des Kankroids sind die Übergangsstellen von der äusseren Haut zu den Schleimhäuten (Lippe, Nase, Augen, äussere Genitalien), ferner die Zunge, Mundhöhle, Ösophagus, Kehlkopf, Blase, Scheide, Portio vaginalis uteri. Die Prognose ist im allgemeinen weniger ungünstig, als bei den meisten anderen Formen, und Metastasen treten gewöhnlich ziemlich spät auf.

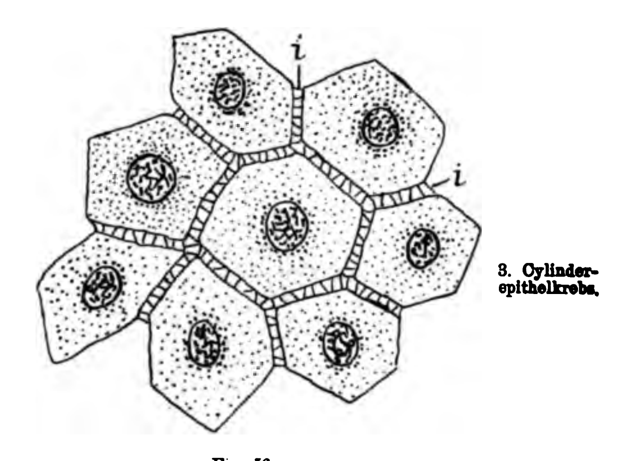


Fig. 56.
Stachel- oder Riffzellen aus der Rete Malpighii.
i Intercellularbrücken. (Nach Bergh, Vorlesungen über die Zelle.)

3. Cylinderepithelkrebs.

Eine andere wohl charakterisierte Form ist der **Cylinderepithelkrebs**, welcher von den cylindrischen Deckepithelien oder Drüsenepithelien der Schleimhäute seinen Ausgang nimmt. Bei ihm behalten die wuchernden Epithelien wenigstens zum Teil ihre cylindrische Form und oft sogar eine drüsige Anordnung, indem sie ein Lumen zwischen sich bestehen lassen, und so die ganze Geschwulst nur den Eindruck einer hochgradig atypischen Drüsenwucherung macht. Letztere Formen bezeichnet man auch als Adeno-Carcinom und einzelne von ihnen bewahren den Drüsencharakter so deutlich, dass man nur aus dem Vordringen der Geschwulst in die tieferen Schleimhautschichten auf ihren bösartigen, also krebsigen Charakter schliessen kann. In den meisten Fällen aber zeigt sich schon frühzeitig ein hochgradig atypisches Verhalten. Innerhalb der wuchernden Drüsen wird der Epithelbelag wenigstens stellenweise mehrschichtig; häufig füllen die Zellen das Drüsenlumen vollkommen aus und verlieren dabei ihre Cylinderform, so dass sie denen des Carcinoma simplex ähnlich werden (Fig. 57 c, c^1, c^2, c^3). Die Drüsen selbst nehmen absonderliche Formen an, werden stellenweise kolbig aufgetrieben, unregelmässig ausgebuchtet, zeigen im Innern nicht selten papilläre mit stark wuchernden Epithelien besetzte Vorsprünge und treten endlich mehrfach durch Ausläufer mit einander in Verbindung. Letzteres geschieht zum grossen Teil

durch Epithelmassen, welche die Membrana propria durchbrechen und sich in Form solider Epithelgruppen (Fig. 57 d, d^1, d^2, d^3), zum Teil freilich auch in zweizeiligen cylindrischen Zellreihen in die Bindegewebsspalten einlagern. Gerade durch derartige einzelne Drüsen verbindende epitheliale Stränge zeichnet das Carcinom gegenüber den gutartigen Adenomen sich aus. Wenn die Cylindergestalt der Zellen und die Drüsenlumina ganz verloren gehen, was nicht

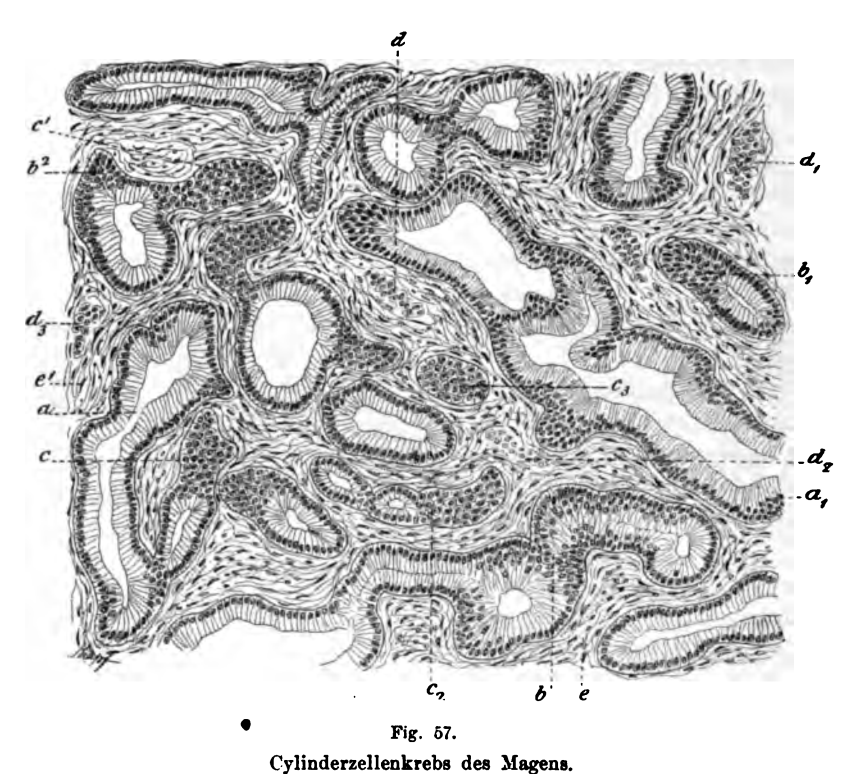


Fig. 57.

Cylinderzellenkrebs des Magens.

a, a_1 krebsig gewucherte Drüsen, b, b_1, b_2 solche mit mehrschichtigem Epithelbelag, c, c_1, c_2, c_3 solche mit von polymorphen Zellen ausgefülltem Lumen, d, d_1, d_2, d_3 Gruppen von vorgedrungenen Epithelien in Bindegewebsspalten, e, e_1 Stroma ($\frac{250}{1}$).

selten der Fall ist, so geht auch diese Carcinomform vollständig in das Carcinoma simplex über.

Von einfachen atypischen Epithelwucherungen, wie sie an Geschwüren der Magendarm- und Uterusschleimhaut häufig vorkommen, unterscheidet der Cylinderzellenkrebs sich vor allem durch seinen progredienten Charakter. Bei jenen dringen nur hier und dort einzelne gewucherte Drüsen in die Submukosa oder am Uterus (wo eine eigentliche submuköse Schicht fehlt), auch in die Muskularis ein, aber niemals findet sich bei solchen eine wirkliche Durchsetzung derselben mit gewuchertem Epithel. Sicher ist man also auch hier in der Diagnose, wenn an dem exstirpierten Stück wenigstens noch etwas von der Submukosa, respektive Muskularis enthalten ist und die Schnittrichtung senkrecht zur Oberfläche gemacht werden kann, weil dadurch das Eindringen des Epithels am besten

zu beurteilen ist. Aber auch aus der hochgradigeren Atypie der krebsigen Wucherung an sich ergeben sich in den meisten Fällen genügende Anhaltspunkte, so dass oft auch an sehr kleinen Probestücken, wenigstens im positiven Falle, die Differentialdiagnose gestellt werden kann. Bei den gutartigen Schleimhautadenomen und den Epithelwucherungen in einfachen Geschwüren bleibt der Zellbelag der Drüsen stets regelmässig, die Zellform schön cylindrisch oder regelmässig kubisch. Bei krebsigen Wucherungen wird der Belag wenigstens stellenweise mehrschichtig, unter Verlust der regelmässigen Form und beginnender Polymorphie der Zellen (s. Fig. 57). Schwierigkeiten könnte dabei nur der Umstand machen, dass auch regelmässige Drüsen eines Adenoms einen mehrschichtigen Epithelbelag, oder sogar ausgefüllte Drüsenlumina vortäuschen können (Fig. 47), nämlich an solchen Drüsen, deren Lumen am Schnitt nicht oder nur teilweise getroffen ist, so dass auch die untere oder obere Wand der Drüse vollständig in der Schnittdicke enthalten ist. Dabei ist jedoch zu beachten, dass die einzelnen Zellen an der Peripherie der Drüse bei verschiedener Einstellung des Mikroskops ungleich deutlich sind, die der oberen Wand z. B. bei höherer Einstellung als die an der Seite gelegenen; ferner dass die Epithelien in diesem Falle immer noch eine gewisse Regelmässigkeit zeigen, dass Cylinderepithelien von oben gesehen rundliche oder polygonale regelmässige Felder bilden, ihre länglichen Kerne dabei (auf dem optischen Querschnitt) rundlich aussehen müssen, während man an den polymorphen Zellen des Carcinoms meist leicht ihre unregelmässige Lagerung erkennt und auch an den im Drüsenlumen liegenden die der Länge nach vorliegenden Kerne darauf hindeuten, dass die Zellen nicht senkrecht zum Drüsenlumen stehen. Vielfach sieht man auch einzelne Gruppen von Epithelzellen, welche die Membrana propria der Drüsenschläuche durchbrochen haben, in den Saftspalten des Gewebes liegen und die Drüsengestalt völlig verlieren. — Übrigens ist zu bedenken, dass an den grossen Drüsen sowohl wie an Schleimhäuten aus anfangs gutartigen Drüsenwucherungen und Adenomen sich unter Umständen Carcinome entwickeln können.



Fig. 58.
Carcinoma scirrhosum des Magens ($\frac{250}{1}$).
a Epitholnester, i Stroma.

Eine Reihe besonderer Krebsformen kommt durch auffallend starke oder umgekehrt ungewöhnlich geringe Ausbildung des bindegewebigen Stromas gegenüber den Epithelnestern, wieder andere durch degenerative Veränderungen in einem der beiden Bestandteile oder metaplastische Prozesse im Stroma zur Entstehung. Entwickelt sich das Stroma eines Carcinomes in sehr hohem Grade, so entstehen derbe, grösstenteils aus faserigem Bindegewebe mit nur wenigen eingelagerten epithelialen Nestern zusammengesetzte Geschwülste, die man als Skirrhus bezeichnet (Fig. 58). Derselbe kommt in Gestalt umschriebener Knoten oder diffuser Infiltrationen, ersteres häufiger in der Mamma, letzteres im Magendarmkanal vor. Er hat

Carcinoma scirrhosum.

makroskopisch grosse Ähnlichkeit mit einer fibrösen Neubildung und eine trockene, graue Schnittfläche, die keine „Krebsmilch“ abstreifen lässt. Er wächst langsamer als die weichen Krebsformen, macht aber doch auch ziemlich frühzeitige Metastasen, die oft eine zellreichere Struktur aufweisen, als der primäre Herd.

Manchmal kommt es bei einem Carcinoma scirrhosum zu teilweiser Atrophie oder Zerfall der Epithelien oder dieselben sind an sich schon auffallend klein und spärlich und dann gleicht der Tumor, besonders wenn er in flacher Ausbreitung aufgetreten war, wie es häufig in der Magenwand der Fall ist, fast völlig einer fibrösen Narbe. Dass eine vollkommene fibröse Umwandlung und damit Ausheilung nicht zu stande kommt, beweisen die reichlicheren Epithelmassen an den Rändern der Geschwulst, sowie die sich bildenden Metastasen, die oft ausgesprochen medullaren Charakter besitzen; findet, wie man das namentlich an skirrhösen Carcinomen der Mamma öfters beobachten kann, eine Atrophie nur an den centralen Teilen des Tumors statt, so entsteht daselbst eine nabelartige Einziehung („Krebsnabel“).

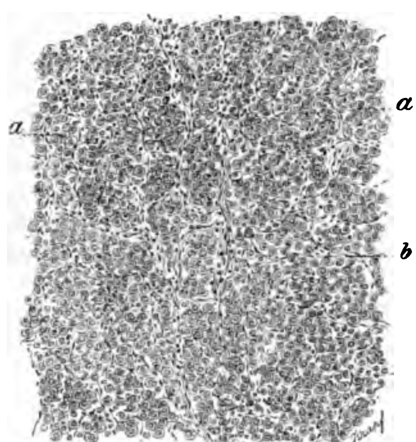


Fig. 59.
Carcinoma medullare des Magens ($\frac{250}{1}$).
a Ep'thelnester, b Stroma.

Carcinoma medullare.

Im Gegensatz zum Skirrhus ist der **Medullarkrebs** oder **Markschwamm** durch eine sehr reichliche Entwickelung der epithelialen Elemente und Zurücktreten des Stromas ausgezeichnet (Fig. 59). Manchmal wird letzteres fast nur durch das präformierte, von der Krebswucherung in seinen Spalten durchsetzte Organgewebe oder kapillare Gefässe repräsentiert. Zufolge seiner zellreichen Zusammensetzung bildet der Medullarkrebs sehr weiche, schwammige Massen von meist grauroter „markiger“ Beschaffenheit, welche sehr zu Zerfall und Ulceration neigen. Von der saftigen weichen Schnittfläche lassen sich reichliche, zum grossen Teil gewöhnlich in Verfettung begriffene Zellmassen als trüber Krebssaft abstreifen. Wegen ihres raschen Wachstums, der schnell eintretenden Destruktion ihrer Umgebung, der frühzeitigen Metastasenbildung und des geschwürigen Zerfalles gehören die Medullarkrebse zu den bösartigsten Tumoren. Sie finden sich besonders im Magendarmkanal, der Mamma, seltener den Nieren oder anderen Organen.

Der **Markschwamm** wie der **Skirrhus** können nach der Form und Anordnung ihrer Epithelien sowohl dem Adenocarcinom wie einem Car-

cinoma simplex entsprechen, je nachdem die Epithelmassen drüsenähnliche Formationen oder kompakte Nester bilden.

Manche Cylinderzellenkrebse des Magendarmkanals, hie und da auch glanduläre Carcinome der Mamma zeigen eine hochgradige schleimige oder kolloide Degeneration ihrer Zellen, die mit starker cystischer Erweiterung der Drüsenräume einhergeht, welch' letztere mit schleimiger oder kolloider Masse gefüllt sind. An diesen **Gallert-** oder **Kolloidkrebsen (Carcinoma gelatinosum)** erkennt man meist schon mit blossem Auge transparente Massen auf der Schnittfläche, welche in ein fächeriges Gerüst eingelagert sind und den schleimhaltigen dilatierten Drüsenräumen entsprechen. Sie breiten sich vorwiegend der Fläche nach aus und infiltrieren meist auf weite Strecken die befallenen Organe.

Carc. gelatinosum.

Durch schleimige Metaplasie des Stromas entsteht das **Carcinoma myxomatodes** (der Gallertgerüstkrebs), bei dem die Epithelhaufen in einem myxomatösen Grundgewebe eingebettet liegen. Äusserlich haben diese Formen ebenfalls ein weiches, gallertiges Aussehen. Die Gallertkrebse stehen den meisten übrigen Krebsformen, namentlich dem Markschwamm an Bösartigkeit nach.

Carcinoma myxomatodes.

Sehr häufig treten an den meisten krebsigen Neubildungen regressive Metamorphosen ein. Vielfach findet man, namentlich im Centrum der Knoten, nekrotische Herde, an der Oberfläche entsteht an allen weicheren Formen schliesslich Ulceration und Bildung kraterförmiger, mit knotigen wallartigen Rändern versehener, seltener flacher Geschwüre. Auch centrale Erweichung und Höhlenbildung, Verfettung der Epithelien, Verkalkung einzelner Stellen, Hämorrhagien in das Geschwulstgewebe sind oft zu beobachten. Die Krebsgeschwüre zeigen sehr oft eitrige Sekretion und gangränös-jauchigen Charakter.

Regressive Metamorphosen.

Im allgemeinen ist die Carcinombildung eine Erkrankung des höheren Alters und tritt an den meisten Organen selten vor dem 35. Jahre, meist viel später auf. Nur die Carcinome der Ovarien, Nieren, Prostata kommen mehr im jugendlichen oder kindlichen Alter vor. In manchen Familien zeigt die Disposition zur Krebsbildung eine exquisite Vererbung.

Vorkommen.

Durch den grossen Prozentsatz, den die weiblichen Genitalien und die Brustdrüse zu der Zahl der carcinomatösen Erkrankung abgeben, sind letztere beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen. Neben den genannten Organen stellen die äussere Haut und der Magen das grösste Kontingent.

Von Kombinationsgeschwülsten, in welchen die epithelialen Teile krebsige Entartung aufweisen, kommen Chondrocarcinome hie und da in Hoden und Parotis vor.

Die hohe Wachstumsenergie, Neigung zu Recidiven, die destruierende Wirkung auf das Nachbargewebe und metastatische Verbreitung charakterisieren das Carcinom als höchst bösartige Geschwulst; als wichtigster Ausdruck seiner Malignität erscheint das frühzeitige Ergriffenwerden der Lymphdrüsen. Zu all' dem kommt noch die allgemeine Erschöpfung,

die Geschwulstkachexie die nach verschieden langer Zeit, aber konstant sich einstellt, und die Ulceration mit den jauchenden Zersetzungen des Geschwürs-Sekrets.

Ätiologie. Für die Ätiologie des Carcinoms ist die Conheim'sche Hypothese der fötalen Geschwulstanlage wohl nur in den wenigsten Fällen zu verwerten, da wir gerade hier den Ursprung der Neubildung von präformierten Oberflächen- und Drüsenepithelien in den meisten Fällen nachweisen können.

Nach Thiersch wäre die Ursache der krebsigen Wucherung in einem, mit dem höheren Alter eintretenden Übergewicht des Epithels über das Bindegewebe zu suchen, eine Annahme, die sich auf die Erfahrung stützt, dass das Carcinom im allgemeinen eine Krankheit des höheren Alters ist. Es handelte nach dieser Hypothese sich um eine Störung des histogenetischen Gleichgewichts, einen „Grenzkrieg zwischen Epithel und Bindegewebe", der zum Sieg des ersteren führe. Den Anstoss zur Epithelwucherung sollen Gelegenheitsursachen (traumatische Einflüsse, entzündliche Prozesse etc.) abgeben. Die Irritationslehre legt das Hauptgewicht auf diese letzteren Ursachen und es sind auch zahlreiche Fälle bekannt, in denen die Carcinombildung sich an die Einwirkung äusserer Reize und an chronisch entzündliche Zustände anschloss. Wahrscheinlich entwickeln die Magencarcinome sich sehr häufig aus chronischen Geschwüren. Bei dauernden Einwirkungen von Paraffindämpfen, von Teer, von Russ entstehen verhältnismässig häufig Hautkrebse (Krebse der Paraffin- und Teerarbeiter, Skrotalkrebs der Schornsteinfeger) und vielfach gehen denselben chronische Entzündungen voraus. Auch die Vorliebe, welche das Carcinom für bestimmte Prädilektionsstellen zeigt, welche mechanischen Schädigungen in besonderem Masse ausgesetzt sind, wird als Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Reiztheorie aufgeführt; hierher gehören: das Carcinom der Mamma, das Penis-Carcinom bei Phimose, das Carcinom des Uterus, welches bei Frauen, die öfters geboren haben, häufiger auftritt, als bei Nulliparen, die Lokalisation der Darmkrebse auf die Umbiegungsstellen des Darmes, welch' letztere auch der Koststauung am meisten ausgesetzt sind u. a.

So sehr eine gewisse Berechtigung der Irritationslehre zugesprochen werden muss, kann doch die von ihr gegebene Aufklärung nicht als befriedigend angesehen werden. Vor allem bleibt die innere Umwandlung der Vegetationsfähigkeit und deren für gewöhnliche Reizwirkungen unerhörte Steigerung, welche bei der Neoplasie an den wuchernden Geweben stattfindet und offenbar deren eigentliches Wesen darstellt, nach wie vor unmotiviert. Noch weniger trägt die Thiersch'sche Theorie diesem Postulat Rechnung.

Dass man unter solchen Umständen auch an Bakterien als ätiologisches Moment dachte, ist naheliegend und in der That haben wir bereits eine verhältnismässig stattliche Reihe von „Krebsbacillen" (und Protozoen), jeder anders als sein, meist rasch wieder verschwindender Vorgänger, aber darin alle einander gleich, dass sie ohne alle Rücksicht auf die Histogenese der Carcinome und deren anatomisches Verhalten aufgestellt wurden. Wir kennen keinen Mikroorganismus, der eine schrankenlose Wucherung einer bestimmten Gewebsart und eine dauernde Steigerung der Vegetationsfähigkeit bewirken könnte, welche die der produktiven Entzündung so sehr übertrifft, wie die krebsige epitheliale Proliferation. Auch sind noch nie durch Impfung mit solchen Mikroorganismen (nicht zu verwechseln mit Implantation s. u.) krebsige Tumoren, sondern immer nur Bildung epitheloider Zellen hervorgerufen worden, wie sie in jedem Granulationsgewebe gefunden werden. Alle bisher entdeckten Krebsbacillen waren harmlose Schmarotzer, die in ulcerierende Carcinome sehr leicht geraten können, aber auch bei nicht ulcerierten an noch offenen Drüsenausführungsgängen etc. genug Eingangspforten finden und gelegentlich auch in Metastasen verschleppt werden. Wo überhaupt Zellwucherungen durch Bakterien hervorgebracht werden, proliferieren die Zellen an allen Stellen, an denen die

Noxe einwirkt; umgekehrt wird ein anderes Epithel, in welches ein Carcinom hineinwächst, nicht auch zur Wucherung angeregt, sondern es geht im Gegenteil unter dessen Einwirkung zu Grunde.

Den schärfsten Gegensatz bilden ferner die verschiedenen Verbreitungsweisen des Carcinoms einerseits und bakterielle Erkrankungen andererseits. Letztere verbreiten sich dadurch, dass die Bakterien an andere Orte verschleppt werden und dort eventuell Wucherung der Zellen anregen; gelangen z. B. Tuberkelbacillen in eine Lymphdrüse, so bilden sich dort sekundäre Tuberkel aus den fixen Zellen der Lymphdrüsen. Ein Carcinom aber verbreitet sich nur dadurch, dass lebende Geschwulstzellen auf metastatischem Wege an andere Orte gelangen und dort sich vermehrend neue Knoten bilden, unter Schwund des an jenen Stellen präformierten Gewebes. Nicht die Lymphdrüsenzellen z. B. bilden eine Krebsmetastase, sie gehen im Gegenteil zu Grunde, sondern nur die eingeschwemmten Krebszellen selbst wachsen zu sekundären Knoten aus.

Wenn es in neuerer Zeit gelungen ist, Carcinome von einem Tier auf ein anderes zu übertragen, so beweist das selbstverständlich nichts für deren infektiöse Natur, es handelt sich um einfache Implantationen von Carcinomteilen, analog der Reverdin'schen Implantation von Hautstücken. Auch die Seltenheit gelungener Übertragungen spricht nicht für eine infektiöse Natur des Carcinoms, man sollte im Gegenteil erwarten, dass unter jener Voraussetzung die Übertragung (auf die gleiche Tierspecies) unbedingt gelingen müsste. Es wächst eben einfach das implantierte Stück weiter; nur dann, wenn nach solchen Impfungen das Epithel des Versuchstieres selbst zur krebsigen Wucherung angeregt würde, wäre durch sie ein Beweis für die infektiöse Natur des Carcinoms gegeben.

Dessen ungeachtet kann nicht geleugnet werden, dass Mikroorganismen zur Genese des Carcinoms in indirekter Weise in Beziehung stehen können; indem sie chronisch entzündliche Zustände anregen, können sie vielmehr den Boden für dessen Entwickelung vorbereiten. Wie für die Entstehung der Neoplasmen überhaupt, so müssen auch für die der Carcinome noch besondere Momente in Wirksamkeit treten, aber es führt nur zu Selbsttäuschungen, wenn wir dieselben mit Gewalt in der Zahl derjenigen Krankheitsursachen finden wollen, die uns gegenwärtig bekannt sind.

Endothelien.

Ausser den eigentlichen Deck- und Drüsenepithelien finden sich epithelartige Zellen auch noch an vielen anderen Stellen des Körpers. Gruppen solcher Elemente liegen hie und da schon in den Lymphspalten des Bindegewebes; platte Epithelien bilden ferner die Wand der Blut- und Lymphkapillaren, die Auskleidung der Intima, der Blut- und Lymphgefässe, deren sogenannte Perithelien (s. u.), die Auskleidung der grossen Lymphräume, des Subdural- und Subarachnoidealraumes, der Sehnenscheiden, Schleimbeutel und Gelenke. Alle eben genannten Epithelformen, die insgesamt einfache Lagen platter dünner Zellen darstellen, hängen anatomisch und genetisch mehr mit dem Bindegewebe zusammen und können auch nicht unter allen Umständen scharf von dessen Zellen getrennt werden, ja bei der Wucherung jungen Bindegewebes sich wohl auch an der Bildung von bindegewebiger Grundsubstanz beteiligen. Sie werden deshalb auch als unechte **Epithelien oder Endothelien** von den oben genannten echten Drüsenepithelien und Deckepithelien unterschieden.

Endothelkrebs (Endotheliome).

Die durch Wucherung solcher Endothelien entstehenden Geschwülste zeigen ein ungleiches Verhalten. Zwar besteht auch hier bei allen die Neigung epithelial zusammengeordnete Gruppen von Zellen zu bilden, welche in ein Stroma von Bindegewebe eingelagert sind. Auch hier geschieht die

Wucherung und das Vordringen der epithelialen Elemente grossenteils in den Lymphspalten, so dass sich auch hier ein solides oder hohles Netzwerk bildet, welches die Saftkanäle ausfüllt und der Geschwulst am Schnitte einen alveolären Kern verleiht (vergl. oben pag. 175). Aber die einen dieser Formen zeigen vielfach Übergänge zu den Sarkomen indem sich auch zwischen den einzelnen epithelialen Zellen mehr oder weniger Intercellularsubstanz bildet, oder indem die Zellen Ausläufer aufweisen, durch welche sie mit dem bindegewebigen Stroma oder unter sich zusammenhängen, oder endlich indem auch ausserhalb der Alveolen sich grosse epithelähnliche Zellen finden, welche gleichfalls durch Ausläufer mit den Fasern des bindegewebigen Gerüstes in Verbindung treten können, alles Eigentümlichkeiten, die bei echten Carcinomen nicht vorkommen und die Einziehung solcher Neoplasmen unter die Sarkome rechtfertigen.

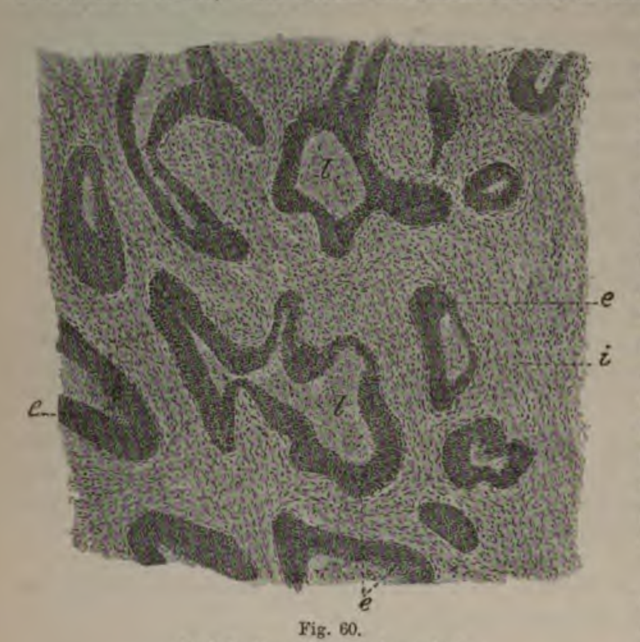


Fig. 60.
Endotheliom des Kieferperiostes.
e Wucherung der Lymphgefässendothelien. l mit körniger Masse gefüllte Lumina, i Interstitium.

Andere der endothelialen Geschwülste jedoch behalten so vollkommen den epithelialen Typus d. h. den alveolären Bau, so dass sie ihrer Struktur nach von den echten Carcinomen im obigen Sinne nicht zu unterscheiden sind (vergl. Fig. 60). Denn da auch die echten Epithelien bei der Rückbildung vielfach ihre ursprünglichen charakteristischen Merkmale verlieren die wuchernden Platten- und Cylinderepithelien z. B. gleichmässig den Charakter unregelmässig polymorpher Zellen annehmen können, so haben wir in vielen Fällen für die Carcinomdiagnose keine anderen positiven Anhaltspunkte als die epitheliale Anordnung d. h. alveolären Bau und kann sich eben in von Endothelien ausgehenden Tumoren geradeso typisch finden. Eine Entscheidung darüber ob die Geschwulst in einem solchen Falle von echten Epithelien oder den genannten Endothelformen ausgeht, ist nur dann zu treffen wenn es gelingt den Ausgangspunkt der Neubildung festzustellen, ein Nachweis der in vielen Fällen eine genaue Untersuchung an Serienschnitten voraussetzt und des öfteren überhaupt nicht mehr zu führen ist. Da nun viele dieser endothelialen Geschwülste faktisch vollkommen mit dem Bau echter Carcinome übereinstimmen und ein praktisches Bedürfnis sie von denselben zu trennen nicht besteht — beides sind bösartige Geschwülste — so hat der Vorschlag eine gewisse Berechtigung sie zu den Carcinomen

zu rechnen, zumal die prinzipielle Scheidung von Endothel und Epithel gegenwärtig fast allgemein aufgegeben ist. Für die nachweislich von Endothelien ausgehenden Formen mag ja immerhin die Spezialbezeichnung „Endotheliom" oder **Endothelkrebs** beibehalten werden.

Selbstverständlich erleidet durch das oben Gesagte der in seiner Richtigkeit gegenwärtig allgemein anerkannte Satz keine Einschränkung, dass bei den von echten von Deckepithelien und Drüsenepithelien ausgehenden Carcinomen keinerlei anderweitige Elemente, weder Bindegewebszellen noch Endothelien sich irgendwie an der Bildung der Krebsnester beteiligen, sondern dass diese bei solchen ausschliesslich durch Wucherung der genannten Epithelien entstehen. Nur können eben auch von sogenannten Endothelien aus ganz ähnlich gebaute Geschwülste zu stande kommen.

Entsprechend der grossen Verbreitung endothelialer Zellen können Endotheliome an sehr verschiedenen Stellen des Körpers entstehen; je nach ihrem Ausgangspunkt weisen dieselben sehr verschiedene Formen auf, welche oft noch durch weitere Eigentümlichkeiten (Hyalinbildung), kompliziert werden.

Verhältnismässig häufig bilden sich solche Tumoren in den weichen Hirnhäuten und der Dura, wo sie von den Endothelien der Bindegewebsbalken des subarachnoidealen Gewebes, den Endothelien der Lymphwege der Dura u. s. w. ausgehen. In manchen dieser Tumoren nehmen die wuchernden Endothelien hohe cylindrische Formen an und gruppieren sich in einer Weise um Hohlräume, dass adenomähnliche Bilder hervorgerufen werden. Andere Endotheliome nehmen ihren Ausgang vom Knochen und zwar kann das Knochenmark oder das Periost ihre Ursprungsstelle bilden. Namentlich gehen sie von den Knochen des Gesichts, der Orbitalhöhle oder den platten Schädelknochen aus. Die von den Gesichtsknochen ausgehenden Endothelkrebse bilden öfters diffusse Infiltrate, welche den als Ulcus rodens bekannten Kankroiden ähnlich flache, nach allen Seiten um sich greifende Ulcerationen zeigen und ausgedehnte Zerstörungen der Knochen und Weichteile hervorrufen können. Wieder andere Formen gehen von den der Gefässadventitia angehörigen endothelialen Elementen den sogenannten Perithelien aus; dieselben bilden dem Getässverlauf und seinen Verzweigungen folgende, die Gefässe mantelartig umhüllende Zellmassen, und werden auch vielfach als Angiosarkome oder **Peritheliome** bezeichnet. Sie finden sich in der Dura, den Meningen, im Gehirn, der Leber, Hoden, Mamma u. a. a. Stellen.

Auch in den Lymphdrüsen, ferner in der Haut, hier namentlich von Warzen oder Pigmentflecken aus können Endothelkrebse entstehen. Sehr häufig finden sich auch Gruppen gewucherter Endothelien in Tumoren von sonst ganz sarkomatösem oder sogar fibromatösem Charakter in Form von Einsprengungen, so dass wesentlich fibröse Endotheliome entstehen analog den Skirrhen unter den Formen der epithelialen Krebse. Auch solche können Metastasen machen.

Rein celluläre Formen stellen im Gegensatz hierzu gewisse als **Cholesteatome** bezeichnete umschriebene, perlmutterartig glänzende Geschwülste vor, die am häufigsten in der Pia des Gehirns auftreten. Sie bestehen aus dicht liegenden, konzentrisch angeordneten Lagen platter Zellen, zwischen denen Cholestearin und fettiger Detritus eingelagert ist. Sie sind gutartiger Natur. Die in der Paukenhöhle häufig vorkommenden Cholesteatome sind epidermoidalen Ursprungs. Viele Endotheliome

zeichnen sich durch ihre Neigung zur Ablagerung hyaliner Massen aus, die teils von den Gefässwänden, teils von den gewucherten Endothelien teils endlich von interstitiellem Bindegewebe der Geschwülste ausgehen. Im ersteren Falle entstehen sogenannte Cylindrome, welche durch helle, homogene, die Gefässe enthaltende Streifen septiert sind. Sie finden sich namentlich in der Orbita. In anderen Fällen zeigt das Zwischengewebe eine myxomatöse Beschaffenheit, so dass sehr verschieden und kompliziert gebaute Tumoren entstehen.

An den serösen Häuten, am häufigsten der Pleura, treten hie und da endotheliale Neubildungen mit ausgeprägt alveolärer Struktur in von vorneherein diffuser Weise auf, in Form von schwartigen Verdickungen der betreffenden Teile, wobei in der Regel multiple kleine Knoten von demselben Bau eingelagert sind. Meistens sind mit ihnen Entzündungserscheinungen verbunden, teils exsudative teils produktive. Wahrscheinlich nehmen diese Formen ihren Ursprung von einer diffusen Wucherung der Oberflächen-Epithelien und der Lymphgefäss-Endothelien der serösen Häute. Ob es sich bei ihnen wirklich um echte Tumoren handelt, und ob sie nicht vielleicht den infektiösen Granulomen näher stehen, ist noch zweifelhaft. Wagner hat für sie den speziellen Namen „Endothel-Krebs", Schottelius die Bezeichnung **Lymphangitis carcinomatodes** vorgeschlagen.

Anhang: **Retentionsgeschwülste und Cysten.**

Ausser den oben beschriebenen Cystadenomen, welche den echten Proliferationsgeschwülsten zugehören, entstehen **Cysten**, d. h. mit flüssigem oder auch breiigem Inhalt gefüllte, durch eine bindegewebige Membran abgekapselte Hohlräume, auf verschiedene Arten ohne Beteiligung eigentlich neoplastischer Prozesse. Diese Formen gehören also nicht zu den echten Tumoren, obwohl sie nach dem äusseren Verhalten vielfach solchen zu entsprechen scheinen. Sie können unilokulär (einfächerig) oder multilokulär (mehrfächerig) sein.

Erweichungscysten.

Ein Teil dieser cystösen Bildungen geht aus Erweichungsherden hervor, wie sie im Anschluss an anämische Nekrose im Centralnervensystem, seltener an anderen Orten entstehen. Auch schleimige Erweichung, umschriebene Degeneration, Zerstörung eines empfindlichen Gewebes durch Hämorrhagien oder Trauma kann ihnen zu Grunde liegen. Sehr oft sind auch Erweichungscysten aller Art in Tumoren zu beobachten. In all' diesen Fällen führt die sich entwickelnde reaktive Entzündung nicht, wie an festen nekrotischen Herden zu bindegewebiger Organisation derselben, sondern beschränkt sich darauf, an der Zerfallsgrenze eine fibröse Kapsel zu bilden, während die innen liegende Masse nach und nach resorbiert und durch klare seröse Flüssigkeit ersetzt wird (vergl. pag. 88).

Cysten um Fremdkörper.

In ganz ähnlicher Weise lässt das Gewebe eine fibröse Umhüllung um nicht resorbierbare (aseptische) **Fremdkörper** entstehen, ebenso um tierische Parasiten, die, wenn sie selbst eine blasenartige Beschaffenheit zeigen, cystöse Einlagerungen bilden.

Andere Cysten entwickeln sich aus präformierten Hohlräumen des Körpers. So entstehen cystenartige Hohlräume in solchen Teilen des Peritoneums, welche bei chronisch entzündlichen Prozessen durch Bindegewebsmassen abgeschlossen werden, wenn in sie hinein dauernd eine dünnflüssige Exsudation von der Wand her stattfindet, ebenso andere Formen des abgesackten Hydrops.

Die wichtigsten der aus Dilatation präformierter Hohlräume hervorgehenden Bildungen sind aber die **Retentionscysten**, welche durch Verschluss von Drüsenmündungen und Ausführungsgängen entstehen und von denen man die **Follikularcysten**, die **Schleimcysten** und die **Retentionscysten grösserer drüsiger Kanäle** unterscheidet. Ihrer Genese entsprechend zeigen sie alle eine Auskleidung mit Epithel und zwar je nach dem Standort, Platten- oder Cylinderepithel. Der Verschluss der Drüsengänge kann durch Eindickung des Sekrets selbst, durch Kompression, Narben oder Konkremente veranlasst sein. Häufig kommt er bei chronischen interstitiellen Entzündungen zu stande, sehr oft auch an Drüsen, die in Neubildungen eingeschlossen sind. Zu den Follikularcysten der äusseren Haut gehört das **Atherom** (Balggeschwulst), welches bis haselnussgrosse, selten grössere, mit einem breiigen Detritus oder cholestearinhaltigen, manchmal verkalkendem Inhalt gefüllte Bälge bildet, welche die Haut vorwölben und häufig ganz in der Subkutis liegen. Manche Atherome entstehen übrigens wahrscheinlich von abgeschnürten fötalen Keimen der Epidermis, die ins subkutane Gewebe geraten waren. Durch Sekretanhäufung entstehen ferner die Komedonen und das Milium (s. II. T. Kap. IX). Die **Schleimcysten** der Schleimhäute aus erweiterten Drüsen der letzteren hervorgehend, treten besonders im Verlauf chronischer Katarrhe auf. Es können einzelne erweiterte Drüsen die Schleimhaut polypös vorziehen oder mehrere zusammen, mit einander verschmelzend, sogenannte „Blasenpolypen" bilden. Am häufigsten treten die einzelnen Cysten als erbsengrosse Bläschen an der Schleimhaut des Cervikalkanals (als Ovula Nabothi) auf. Ihr Inhalt ist dünnschleimig oder auch kolloid. Zu den Cystenbildungen, welche aus den Kanälen grösserer Drüsen hervorgehen, gehören ein Teil der Cysten in der Mamma der als **Ranula** bezeichneten Geschwülste der Mundhöhle, Gallengangscysten, Cysten der Nieren, Speicheldrüsen, des Pankreas, der Bartholinischen Drüsen u. a. Konkrementbildung kann zu vielen derselben Veranlassung geben oder sekundär in ihnen stattfinden.

Retentionscysten.

In den Ovarien entstehen grosse unilokuläre Cysten, indem ein Graaf'scher Follikel nicht zum Platzen kommt, sondern unter Flüssigkeitsansammlung immer mehr gedehnt wird (**Hydrops folliculi Graafiani**; vergl. II, Kap. VIII).

Auch aus Kanälen, die in früherer Zeit vorhanden sind, aber im späteren Leben nicht persistieren, können Cysten entstehen; solche sind diejenigen des Parovariums, des Hodens (Morgagnische Hydatide), Cysten der Kiemenspalten, ein Teil der Cystenhygrome am Hals u. a. Endlich entstehen cystöse Bildungen durch Ektasie von Lymphgefässen (viele cystische Lymphangiome), von Sehnenscheiden und Schleimbeuteln aus. Alle diese sind mit Endothel ausgekleidet.

Anhang. Tabelle zur Terminologie der Bindegewebszellen.

Das nähere über Form und Entwicklung der Bindegewebszellen ist im Kap. III, pag. 77 ff. angegeben; beifolgende Tabelle soll die Orientierung über die erfahrungsgemäss häufig zu Missverständnissen führenden Bezeichnungen der einzelnen Zellformen dienen, wobei nicht zu vergessen ist, dass hier nur Typen aufzuführen sind, welche in Wirklichkeit zahlreiche Übergänge aufweisen. **Zu bemerken ist, dass äusserlich ähnliche Formen, also Formen des gleichen Typus, doch verschiedenen Zellarten angehören können**, z. B. die einkernigen Rundzellen, die im einen Falle gewucherte junge Bindegewebszellen, im anderen ausgewanderte Lympho-

cyten sind, ebenso wie die epitheloiden Bindegewebszellen trotz ihrer Epithelähnlichkeit nicht von Epithelien, sondern von Bindegewebszellen herstammen.

Typus	Zellform	Vorkommen
I. Rundzellen	Einkernige (nach dem Absterben) kreisrunde Gebilde. Kern meist stark granuliert, füllt den kleinen Zellkörper fast vollkommen aus; die Kerne färben sich sehr dunkel (am frischen Präparat fallen die Kerne infolge der Fragilität der Zellen häufig heraus) (s. Fig. 29a, 28r), (vergl. pag. 77, 78).	Junge Bindegewebszellen im Granulationsgewebe, in bindegewebigen Teilen von Tumoren, bei entzündlichen Bindegewebswucherungen, in infektiösen Granulomen. Lymphocyten, Lymphkörperchen, ungefähr 24 % der Leukocyten ausmachend. Einzelne ältere Bindegewebszellen, lymphoide Wanderzellen.
II. Rundzellen mit fragmentierten Kernen (= sog. polynucleäre Rundzellen, Rundzellen mit polymorphen Kernen)	Kern meist stark glänzend, sich ziemlich intensiv färbend, zu mehreren Teilstücken zerfallen oder in unvollkommener Teilung, d. h. die Teilstücke noch durch Fäden und Brücken zusammenhängend. Zelleib rund (nach dem Absterben), meist grösser als bei der vorigen Form (Fig. 26, 28 f., 38), (vergl. p. 74).	Sogenannte mehrkernige Formen der Leukocyten, ca. 75 % derselben ausmachend (Leukocyten mit polymorphen Kernen). Eiterzellen.
III. Spindelzellen	Den Fibrillenbündeln anliegende spindelige Kerne mit geringem, oft kaum wahrnehmbarem Zelleib, der oft nur aus einer an den Polen des Kerns angelagerten körnigen Plasmamasse besteht. Kerne dunkel, granuliert (vergl. Fig. 28e und pag. 78). Im jugendlichen Bindegewebe sind diese Formen grösser, mit einem deutlichen Zelleib versehen und gehen hiedurch vielfach in die Gruppe IV über.	In faserigem Bindegewebe aller Art.
IV. Epitheloide Zellen („endotheloide" Zellen)	Bindegewebszellen meist jugendlichen Alters, welche durch ihren grossen Zellkörper Ähnlichkeit mit Epithelzellen erhalten. Zellkörper dabei rund (sogenannte „grosse Rundzellen"), spindelig oder sternförmig, häufig mit Ausläufern. Kern ebenfalls gross, vielfach bläschenförmig (s. pag. 78), (vergl. Fig. 28s, s[1], 29 b, c).	Im jugendlichen Bindegewebe aller Art, Granulationsgewebe, infektiösen Granulomen, Tumoren des Bindegewebes. Im fertigen Bindegewebe finden sich an der Wand der Lymphspalten einzelne derartige Zellen (auch Endothelien der Lymphspalten genannt).

Typus	Zellform	Vorkommen
V. Riesenzellen	Auffallend grosse, meist mehrkernige oder mit polymorphen Kernen verseheneZellen. Vielfach sind die Kerne randständig, d. h. liegen an der Peripherie, während das Innere aus kernlosem Zellplasma besteht (Fig. 41, 42), (vergl. pag. 73).	Im Granulationsgewebe, bei Lues und Tuberkulose, in Sarkomen. Normal im Knochenmark.
VI. Mastzellen.	Rundzellen mit grossem Zellkörper, welcher reichliche „basophile", d. h. mit basischen Anilinfarbstoffen intensiv sich färbende Granula enthält.	Im fasrigen, reichlicher im jugendlichen Bindegewebe (Granulationsgewebe). Im Blut (vergl. II. Teil, Kap. I A).

Kapitel IV.

Missbildungen und angeborene Anomalien.

Ebenso wie am ausgebildeten Organismus können Abweichungen vom normalen Verhalten auch an dem noch in der Entwickelung begriffenen fötalen Körper, von der Zeit seiner Entstehung aus der Eizelle bis zu jener Vollendung seiner Form auftreten, in welcher er nicht nur die Merkmale der Spezies, sondern auch individuelle Besonderheiten an sich trägt. Es ist ohne weiteres begreiflich, dass anatomische Veränderungen während der Entwickelungsperiode einen weit grösseren Effekt auf die Gestaltung des Körpers ausüben werden, als solche im späteren Leben, denn es kommt bei ihnen das wichtige Moment hinzu, dass sie nicht einen fertigen Teil, sondern die ganze Anlage eines solchen und damit auch all' die Formationen beeinflussen, die aus dieser noch hervorgehen sollen. Ein Defekt z. B., welcher eine solche Anlage betrifft, bewirkt das Ausfallen einer ganzen Summe späterer Bildungen und ebenso äussert sich die Beeinflussung einer Anlage im Sinne einer Abnahme oder Zunahme der Wachstumsenergie an den aus ihr hervorgehenden Teilen. Je frühzeitiger ein derartiger pathologischer Einfluss zur Wirkung kommt, um so grossartiger werden naturgemäss die sich anschliessenden Folgezustände sein, denn ein um so grösserer Teil des noch zu bildenden Körpers fällt in seinen Wirkungskreis. Es entstehen so mehr oder minder von der Norm abweichende, angeborene Abnormitäten der Form, welche man, wenn sie sehr bedeutend sind, als **Missbildungen** oder **Monstra** (Missgeburten), bezeichnet, während weniger auffallende, auf einzelne kleinere Körperteile beschränkte Gestaltveränderungen als Anomalien zusammengefasst werden. Für die geringfügigeren Anomalien kommen aber auch angeborene Dispositionen vor, durch die sich erst im späteren Leben, manchmal vielleicht erst beim Hinzutreten einer accidentellen Hilfsursache Formveränderungen entwickeln. Was die Entstehung der Missgestaltungen

betrifft, so ist daran festzuhalten, dass es sich bei ihnen nicht um etwas Willkürliches, rein Zufälliges handelt, sondern dass auch hier die Gesetze der Entwickelung gelten und die letzteren sozusagen nur in *andere Bahnen* gelenkt ist. Vielfach erkennen wir auch die Ursache der Missgestaltung in den gleichen *regressiven* und *progressiven* Prozessen, die wir schon in den bisherigen Kapiteln besprochen haben, nur dass dieselben am sich entwickelnden Körper oft bedeutende Formveränderungen hervorbringen.

Fötalkrankheiten.

Soweit die einzelnen Anlagen des Keimes bereits bis zu einem gewissen Grade *ausgebildet* sind, können sie von ähnlichen Erkrankungen betroffen werden, wie der fertige Organismus: *Cirkulationsstörungen, Hydrops, Entzündungen* etc. wurden als Ursache von Missbildungen nachgewiesen und auch *bestimmte Krankheitsbilder* des späteren Lebens treten nicht selten schon am Fötus auf, von denen nur beispielsweise die fötalen Endokarditis, fötale Rhachitis und die Sklerodermie erwähnt werden sollen. Es giebt also wirkliche **fötale Erkrankungen**, welche denen des späteren Lebens vollkommen analog sind. Indes betreffen dieselben doch vorwiegend den in seiner Entwickelung schon ziemlich weit *vorgeschrittenen* Fötus und zwar um so mehr, je näher derselbe in seiner Beschaffenheit der ausgebildeten, reifen Frucht steht. Die *Mehrzahl der Missbildungen* ist aber in ihrer Entstehung auf eine *frühere Entwickelungsperiode* zurück zu datieren; wenigstens *alle erheblicheren Formabweichungen entstehen in den ersten drei Monaten*, in welchen die hauptsächlichste Formgestaltung des jungen Organismus vor sich geht. In dieser Zeit finden sich aber Fötalkrankheiten im obigen Sinne seltener; die eigentlichen *Missbildungen*, ebenso aber auch viele der später entstehenden Anomalien sind

Störungen der Keimentwickelung.

auf andere **Störungen** der **Keimentwickelung** zurückzuführen, welche wiederum in äusseren oder inneren Ursachen begründet sein können.

Äussere Ursachen.

Zu den ersteren gehören erfahrungsgemäss **mechanische Einflüsse**, Erschütterungen, Druckwirkungen und namentlich Wachstumshindernisse von Seite der Umgebung (z. B. der Eihäute), für welche wir unten einige Beispiele finden werden. Auch *Erkrankungen der Eihäute*, der Placenta und des Uterus können wahrscheinlich Veranlassung zu Missbildungen abgeben (durch Raumbeengung, Störung der Blutzufuhr etc.). Von *inneren* Ursachen jener

Vererbung.

Störungen ist vor allem die **Vererbung** zu nennen, die bei vielen derselben nachgewiesen wurde. Sie betrifft besonders *leichtere Anomalien*, überzählige Finger oder Zehen, überzählige Brustwarzen, kommt aber auch bei schweren Störungen (Hasenscharte, Spina bifida) vor. Verhältnismässig häufig sind auch die Fälle, in welchen Missbildungen an *mehreren Gliedern ein und derselben Generation* auftreten und zwar auch in solchen, wo sowohl die Eltern selbst normal waren, als auch von völlig normalen Individuen herstammten. Andererseits kann auch ein Individuum die Anomalie seiner Eltern auf die eigene Nachkommenschaft übertragen, ohne dass es selbst mit derselben behaftet wäre. Hierher gehören Fälle, in denen Ab-

normitäten der männlichen Genitalien durch die weiblichen Glieder einer Familie auf deren Nachkommen übertragen wurden (latente Vererbung).

Gegenüber dem vielfach evidenten Einfluss der Vererbung im gewöhnlichen Sinne kommt dem sogenannten Atavismus, d. h. dem Rückschlag in eine frühere, einer anderen Spezies angehörenden Form im Sinne der Descendenztheorie, also die Wiederholung einer Eigentümlichkeit der Stammeseltern, welche bei den Zwischengliedern fehlte, nur eine geringe pathologische Bedeutung zu. Vom Menschen ist kaum ein Fall vorhanden, indem eine Bildungsanomale mit Sicherheit auf einen solchen Rückschlag zu beziehen wäre.

Primäre Keimesvariation.

Viele Formen von Missbildungen entstehen endlich scheinbar ganz spontan, d. h. es sind weder erbliche Einflüsse, noch irgend welche äussere Momente als Quelle derselben nachweisbar. Man kann sie als **primäre Keimesvariationen** bezeichnen. Ihr Auftreten ist insoferne erklärlich, als ja auch das normale Individuum nicht nur Eigenschaften seiner Eltern (Rassen- und individuelle Eigentümlichkeiten), sondern auch eigene individuelle Besonderheiten aufweist, welche allerdings beim normalen sich innerhalb des Artcharakters bewegen. Fraglich ist noch die Möglichkeit einer Vererbung erworbener Verunstaltungen, wahrscheinlich ist aber eine solche für jene Formen derselben, die schon in früher Zeit des Embryonallebens entstanden.

Eine Reihe angeborener Anomalien entstehen endlich dadurch, dass gewisse, im fötalen Leben physiologisch vorhandene Einrichtungen auch nach der Geburt bestehen bleiben; so z. B. die Persistenz des offenen Foramen ovale, des Ductus Botalli u. a.

Störungen der Keimentwickelung und Fötalkrankheiten können nicht immer scharf auseinander gehalten werden, da wir ja in weitaus den meisten Fällen nicht den Beginn der Formabweichung, sondern nur das durch weitere Entwickelung vielfach umgestaltete Endprodukt derselben vor uns haben.

Einteilung.

Unsere ungenügende Kenntnis der Genese der Missbildungen macht es auch unmöglich, dieselben zu einem natürlichen System zu ordnen. Alle Einteilungen derselben gründen sich vorwiegend auf äusserliche Verhältnisse, wenn es auch bereits gelungen ist, bei einzelnen Formen, namentlich den gleich zu erwähnenden Hemmungsmissbildungen, einen tieferen Einblick in die Entstehung und die Ursache derselben zu gewinnen. Man unterscheidet folgende Gruppen:

1. **Hemmungsbildungen, Monstra per defectum,** welche auf völliger Hinderung oder doch mangelhafter Ausbildung von Teilen beruhen.

2. Missbildungen durch excedierende Entwickelung, welche, entgegengesetzt den vorigen, auf einer vermehrten oder doch **relativ** vermehrten Gewebsbildung beruhen: **Monstra per excessum.**

3. Lageveränderungen innerer Organe, Irrungsbildungen, **Monstra per fabricam alienam.**

4. **Hermaphroditen,** durch Vermischung der Geschlechtscharaktere entstehend.

Diesen Formen, welche sämtlich an einem Individuum auftreten und deswegen auch als Einzelmissbildungen oder autositäre Missbildungen zusammengefasst werden, steht die Gruppe der **Doppelmissbildungen** gegenüber, welche unter Verbindung zweier oder mehrerer Individuen zu stande kommen.

I. Hemmungsmissbildungen.

Zu diesen rechnet man alle Missgestaltungen, welche auf einer Bildungshemmung im weiteren Sinne beruhen, mag dieselbe nun wirklich durch mechanische Hinderung des Wachstums oder durch Vererbung, oder durch spontane Keimvariation bewirkt sein. Von den einzelnen Vorgängen kommen bei der Genese dieser Formen vor allem die als Aplasie, Atrophie und Hypoplasie bekannten Zustände in Betracht. Als **Aplasie** bezeichnet man den völligen Defekt eines Körperteiles, welch' letzterer entweder überhaupt nicht angelegt wurde (Agenesie), oder in frühem Stadium wieder zu Grunde ging. Die Aplasie kann auch lebenswichtige Organe betreffen, z. B. das Herz oder das Gehirn, ohne dass das weitere Wachstum der Anlage dadurch absolut gehindert würde, wenn nur eine für sie genügende Ernährung irgendwie stattfinden kann.

Auch bei sonst normal gebildeten Individuen finden sich öfters Beispiele von Aplasie einzelner Teile; so kann bei paarigen, drüsigen Organen das eine fehlen, wobei an dem anderen in der Regel hypertrophische Entwickelung zu beobachten ist (Niere, Hoden). Findet man einen Teil nicht der allgemeinen Körperentwickelung entsprechend ausgebildet, ist derselbe verkleinert, verkümmert, so spricht man von **Hypoplasie** desselben. Eine solche kann durch langsameres Fortschreiten in der normalen Ausbildung und Entwickelung oder durch Stehenbleiben auf einer früheren Entwickelungsstufe bedingt sein. Eine weitere Ursache angeborner Kleinheit eines Organs ist eine im fötalen Leben entstandene **Atrophie** desselben.

Andere Formen kommen durch Spaltung einer Anlage oder Abschnürung von derselben mit Verlagerung der abgeschnürten Teile und Weiterentwickelung derselben an anderen Stellen zu stande. Auf diese Weise entstehen Verdoppelung an einzelnen Körperteilen, Auswüchse oder Nebenorgane von solchen. Die **Spaltung** beruht in den meisten Fällen auf Hemmung der Vereinigung paarig angelegter Teile. So kann der Uterus sich doppelt entwickeln, wenn die beiden, ursprünglich getrennt angelegten Hälften, aus irgend einem Grunde an der

Vereinigung gehindert werden; freilich kommen dann die doppelt entstehenden Organe nicht in gehörigem Masse zur Entwickelung, da jedes derselben nur aus der Hälfte der Anlage hervorgegangen ist. In ähnlicher Weise entstehen die Hasenscharte und die ihr verwandten Spaltbildungen im Gesicht durch Hemmung einer physiologisch vor sich gehenden Vereinigung der die Mundöffnung umgebenden Teile.

Indes kann auch eine wirkliche **Spaltung** einer unpaaren Keimanlage zur Verdoppelung führen. Wieder andere Formen der letzteren entstehen durch excedierende Entwickelung. Durch **Abschnürung** von der ursprünglich einheitlichen Anlage entstehen die sogenannten Nebenorgane, wie die Nebenmilzen, kleine abgetrennte Teile der Nieren u. a.; von drüsigen Organen abgeschnürte Keime können sich im weiteren Verlauf zu Cysten umwandeln. Besonders häufig findet sich eine Abschnürung an solchen Teilen, die durch eine Art Knospung oder Sprossung entstehen, wie die Extremitäten und deren Glieder und zwar ist vielfach die Ursache der Abtrennung in der Umschlingung durch amniotische Fäden nachweisbar (s. u.). Durch **Dislokation** abgetrennter Keime entstehen einzelne Organteile, ja sogar ganze Extremitäten an Orten, an welche sie nicht hingehören. In anderen Fällen wachsen derartige verlagerte Keime zu sogenannten Teratomen (vergl. u.) aus, oder bleiben zunächst ruhig liegen und werden im späteren Leben Ursachen einer Geschwulstbildung (vergl. Kap. III E.).

Den Gegensatz zur Spaltung bildet die **Verschmelzung** oder Verwachsung, bei welcher solche Anlagen eine Verbindung unter sich eingehen, welche physiologisch voneinander getrennt bleiben sollten. Die Verschmelzung betrifft gleichartige oder ungleichartige Teile. Zu ersteren Fällen gehört z. B. die Syndaktylie (Verwachsung von Fingern oder Zehen), die Symmyelie (Verschmelzung der beiden unteren Extremitäten). Ist die Vereinigung nur eine ganz oberflächliche, so spricht man von Verklebung. Von Verwachsung ungleichartiger Teile ist besonders wichtig die des Amnions mit dem Embryo (s. u.).

Die Ursachen, welche allen diesen Vorgängen zu Grunde liegen, sind keineswegs einheitliche. Für viele Formen derselben müssen wir vorläufig eine spontane Keimvariation annehmen, bei anderen ist ebenso unabweisbar ein Einfluss der Vererbung zu konstatieren. Für die Aplasie und Hypoplasie einzelner Organe sind neben verminderter Wachstumsenergie ihrer Anlage auch noch mangelhafte Entwickelung ihres Gefässystems oder endlich Störungen im Gleichgewichtszustande einzelner Gewebsarten (Konkurrenzatrophien verantwortlich zu machen, wobei gerade die spezifischen Organelemente zu Grunde gehen können. Am klarsten liegt die Genese bei einer Anzahl offenbar sehr frühzeitig entstehender Missbildungen, welche auf mechanische Entwickelungshemmung von Seite der Eihüllen oder des Uterus zurückgeführt werden können. Vor

allem gehören hierher die Fälle von allgemeiner oder partieller **Verwachsung** des **Amnions** mit der Oberfläche des Embryo, die besonders bei unvollkommener Entwickelung und dadurch bedingter Engigkeit des ersteren oder zu geringerer Absonderung von Fruchtwasser stattfinden kann. Partielle Verwachsungen des Amnions kommen besonders im Bereich der Kopfkappe und des Schwanzteiles vor. Tritt später eine stärkere Ansammlung von Fruchtwasser ein, so können die Verwachsungsstellen durchtrennt werden und Amnionreste als Hautanhänge am Körper zurückbleiben oder sie werden beim Abheben des Amnions gedehnt und wie Synechien ausgezogen, die zwischen dem Embryo und den Eihäuten sich hinziehen und oft ein förmliches Strickwerk bilden, zum Teil auch abgerissen werden und im Fruchtwasser flottieren. Solche **„amniotische Fäden“** umschlingen nicht selten einzelne Teile des embryonalen Körpers und beeinträchtigen durch feste Umschnürung deren normale Ausbildung, können sogar dieselben geradezu abtrennen (**„fötale Amputation“**). Namentlich kommt das an den Extremitäten oder einzelnen Gliedern derselben vor und so entstehen viele der pag. 189 (e) angeführten Formen. Am Kopf bewirkt Engigkeit und Verwachsung des Amnions eine Hemmung in der Ausbildung des Schädels, des Gehirns und des Gesichts (s. u.), die sich in verschiedenen Formen der Akranie und Exencephalie äussert; am hinteren Teil (Schwanzkappe des Amnion), hat sie rudimentäre Ausbildung und Verschmelzung der unteren Extremitäten, Verkümmerung des Beckens zur Folge, an der vorderen Bauchwand mangelhaften Schluss der Bauchspalte mit Eventeration der Baucheingeweide; an der Brustwand in ähnlicher Weise unvollständigen Verschluss, oft mit Vorlagerung des Herzens durch die Öffnung (Ectopia cordis). Bei allgemeiner Engigkeit des Amnions entstehen namentlich Missbildungen der Extremitäten, Verwachsungen, Verkleinerung und falsche Stellung derselben.

Bildungshemmung von Seite des Amnions.

In ähnlicher Weise können Tumoren des graviden Uterus oder starke Blutungen in die Eihäute in rein mechanischer Weise die Entwickelung des Fötus beeinträchtigen, indem sie einen direkten Druck auf denselben ausüben oder auch das Amnion an einzelnen Stellen an ihn anpressen und so eine Verwachsung zwischen beiden begünstigen.

Die einzelnen Formen der Hemmungsmissbildungen.

A. Den ganzen Körper betreffend.

Akardie. Hochgradige Missgestaltung mit fehlendem oder nur rudimentärem Herz, Kopf und Extremitäten; in den höchsten Graden stellt der ganze Körper eine klumpige, mit Haut überzogene Masse dar. Der Akardiakus entsteht nur bei Zwillingsschwangerschaften und zwar neben einem normalen Fötus, mit dem er Placenta und Chorion gemeinsam hat. Seine Ernährung erfolgt von Arteria und Vena umbilicalis des anderen Fötus her, welche in den Akardiakus Äste abgeben. Je



Fig. 61.
Acardiacus acephalus.

nachdem der eine oder andere Körperteil mehr ausgebildet ist, unterscheidet man vom Akardiakus mehrere Unterarten:

1. **Acardiacus amorphus:** Unförmige, klumpige Masse ohne Kopf und Extremitäten.

2. **Acardiacus acephalus,** Kopf fehlt, Rumpf und untere Extremitäten einigermassen entwickelt (Fig. 61).

3. **Acardiacus acormus** besteht aus rundlicher Masse, die Aussehen und Bau eines rudimentären Kopfes zeigt, an dessen Hals sich die Nabelschnur ansetzt.

4. **Acardiacus anceps,** Kopf und Extremitäten entwickelt, das übrige rudimentär.

B. Missbildungen, welche einen der Hauptteile des Körpers, Kopf, Rumpf oder Extremitäten allein betreffen.

a) Den Kopf betreffend:

1. **Kranioschisis** (Akranie), **Anencephalie, Akranie, Hemicephalie.** Das ganze Schädeldach fehlt, so dass die Basis cranii freiliegt; auf derselben kann ein Rudiment des Gehirns erhalten sein; stets fehlt im Bereich des defekten Schädeldaches auch die Haut (Adermie), häufig setzt sich die Defektbildung auf einen grösseren oder kleineren Teil der Wirbelsäule fort, indem diese sich nicht vollständig schliesst — **Kraniorhachischisis** (Fig. 62). Die Akranie entsteht durch eine frühzeitige, vor Schluss der Medullarplatte eintretende Verwachsung des Amnions mit dem Fötus, wahrscheinlich aber auch in mannigfaltiger anderer Weise (abnorm starke Krümmung des Embryo, welche den Schluss der Medullarplatte hindert, Zurückbleiben der Kopfscheide des Amnions in seiner Entwickelung etc.).



Fig. 62. Anencephalus.

2. **Akranie** mit **Exencephalie,** geringer Grad der vorigen Form; ein grösserer Teil des rudimentären Gehirns liegt auf der Schädelbasis frei. Schädeldach fehlt.

3. **Hemikranie** mit **Exencephalie,** nur ein Teil des Schädeldachs fehlt; das Gehirn rudimentär oder vollständiger entwickelt, mehr oder weniger frei liegend.

4. **Encephalocele.** Nur an einer Stelle findet sich ein Defekt des Schädeldaches, meist über der Nasenwurzel (Exencephalocele ant.), der kleinen Fontanelle (E. posterior), den Seitenfontanellen (E. lateralis). Durch die Öffnung tritt ein Teil des Gehirns (Hydrencephalocele) mit seinen Häuten oder nur letztere (Meningocele, Hydromeningocele) hernienartig vor (Hirnbruch). Die Encephalocele entsteht wahrscheinlich auf mechanische Weise, indem durch einen Eindruck oder ein Trauma das Gehirn vorgedrängt wird.

5. **Hydrencephalie.** Ansammlung von Flüssigkeit im Gehirn mit sekundärer Defektbildung am Schädeldach. Partielle Hydrencephalie liegt den Fällen von sogenannter Porencephalie zu Grunde (vergl. II. Kap. VII).

6. **Mikrocephalie.** Allgemeines Zurückbleiben des Schädel- und Gehirnwachstums. Schädel und Gehirn abnorm klein (vergl. Kretinismus, II. Kap. VIII).

b) Hemmungsbildungen im Gesicht.

1. **Cyklopie** (Cyclencephalie), entsteht bei Hemmung in der Ausbildung des vordersten Teiles des Gehirns, welches dabei einfach bleibt; ebenso tritt nur eine mangelhafte Trennung der Augenblasen ein. An der Stelle der Nasenwurzel findet sich ein rudimentäres Auge, darüber häufig ein rudimentärer Nasenfortsatz (Ethmocephalie Fig. 63).

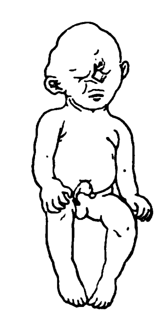


Fig. 63.
Ethmocephalie.

2. **Schistoprosopie**, Spaltbildung im Gesicht.

Die Begrenzung der Mundhöhle wird bekanntlich gebildet von dem sogenannten **Stirnfortsatz**, der zwischen beiden Riechgruben liegt und dem **ersten Kiemenbogen**. Vom Stirnfortsatz aus entwickelt sich seitlich je ein sogenannter innerer Nasenfortsatz (Fig. 64 a) medial von den Riechgruben, und lateral von diesen ein äusserer Nasenfortsatz (b). Aus dem ersten Kiemenbogen gehen die Oberkieferfortsätze (c) und der Unterkiefer (d) hervor. Zwischen dem inneren und äusseren Nasenfortsatz (a und b) findet sich die von der Riechgrube zum Munde führende Nasenfurche, zwischen äusserem Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz die Thränenfurche, welche von den (im Schema nicht angegebenen) Augenanlagen zur Nasenfurche führt (zwischen b und c) und mit derselben vereinigt die Thränenfurche bildet (zwischen a und c). Durch weitere Differenzierung und teilweise Vereinigung dieser Anlagen entstehen nun die verschiedenen Weichteile und Knochen in der Umgebung der Mundöffnung. Aus dem mittleren, unpaaren Teil des Stirnfortsatzes werden die **Nasenscheidewand**, die paarig sich anlegenden **Zwischenkiefer** mit den Anlagen der Schneidezähne; sehr bald verschmilzt nun der Zwischenkiefer mit dem Oberkiefer, nachdem dieser mit dem inneren Nasenfortsatze sich vereinigt hat. Dann bilden beide zusammen den **Alveolenrand** des **Oberkiefers**, die **Oberlippen** und die **Wangengegend**. Vom Oberkiefer entwickeln sich als horizontale, sich in der Mitte mit dem Septum narium vereinigende Lamellen die **Gaumenplatten**. Mit der weiteren Entwickelung treten die Riechgruben mehr in's Innere des Schädels zurück. Aus den äusseren Nasenfortsätzen werden die **Siebbeinlabyrinthe**, das **knorpelige Dach** und die **Seitenteile** des vorderen Abschnittes der Nasenhöhle, welche durch ihren Boden, den Gaumen gegen die Mundhöhle geschieden wird.

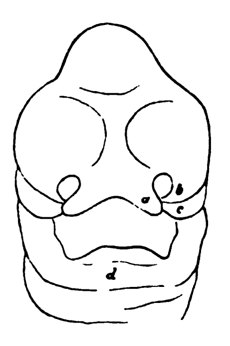


Fig. 64.
Kopf eines 5 wöchentlichen Embryo (nach Gegenbauer) schematisiert.
a Innerer Nasenfortsatz, b äusserer Nasenfortsatz, c Oberkieferfortsatz, d Unterkiefer (vgl. Text).

Durch mangelhafte Vereinigung der die Begrenzung der Mundhöhle bildenden Anlagen entstehen die verschiedenen Gesichtsspalten.

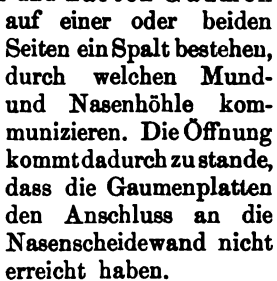
a) Os leporinum, Hasenschrate. Die Verschmelzung unterbleibt an den Oberkieferfortsätzen; so entsteht ein Spalt, der einseitig oder doppelseitig sein, nur die Weichtheile (Cheiloschisis) oder auch die Kiefer betreffen (Cheilognathoschisis) kann. Er bildet eine leichte Furche an der Oberlippe, kann aber auch bis zur Nase reichen (Fig. 65—66).

b) **Gaumenspalte, Palatoschisis.** Während die äusseren Partien sich normal vereinigen, bleibt im weichen oder im weichen und harten Gaumen auf einer oder beiden Seiten ein Spalt bestehen, durch welchen Mund- und Nasenhöhle kommunizieren. Die Öffnung kommt dadurch zu stande, dass die Gaumenplatten den Anschluss an die Nasenscheidewand nicht erreicht haben.



Fig. 65.
Rechtsseitige Hasenscharte.





a b
Fig. 66.
Beiderseitige Hasenscharte.

c) **Wolfsrachen, Cheilognathopalatoschisis.** Mund- und Nasenhöhle kommunizieren; die Nasenscheidewand ragt frei in die Mundhöhle und trägt den mangelhaft ausgebildeten Zwischenkiefer. Die Gaumenplatten bilden beiderseits nur schmale Leisten an der inneren Seite des Oberkiefers. Oberkieferfortsätze mit dem Zwischenkiefer nicht vereinigt, letzterer oft wulstartig verdickt (vergl. Fig. 66 b).



Fig. 67.
Agnathie mit Synotie.

Senkrechte Wangenspalte. Oberkieferfortsatz und Stirnfortsatz vereinigen sich nicht.

Schräge Wangenspalte. Die Spalte geht von dem Munde nach dem Auge. Sie entsteht sekundär, indem die teilweise vor sich gegangene Vereinigung der Kieferfortsätze durch amniotische Verwachsungen wieder zerstört wird.

Makrostomie, Hinderung der Vereinigung der Mundwinkel.

Agnathie. Mangel des Unterkiefers. Mund klein, Ohren häufig unten verwachsen (Synotie, Fig. 67).

Schistoprosopie, ganz mangelhafte Vereinigung mehrerer der erwähnten Fortsätze, grosse Spaltbildungen im Gesicht hervorrufend.

c) Den Rücken betreffend.

Hemmungsbildungen, welche sich dadurch äussern, dass der normale Schluss der Wirbelbogen ausbleibt und der Wirbelkanal damit nach hinten offen bleibt, können die ganze Wirbelsäule oder nur einen Teil derselben betreffen.

1. **Rhachischisis,** analog der Kranioschisis und oft mit dieser verbunden; im Bereich des Defektes ebenfalls stets Adermie. Das Rückenmark ganz oder, bei partieller Rhachischisis, teilweise rudimentär.

2. **Spina bifida;** bei partiellem Defekt der Wirbelbogen tritt eine cystenartige Geschwulst aus dem Wirbelkanal hervor, die von Haut und Weichteilen bedeckt ist und im späteren Leben sich noch vergrössern kann. Der vorliegende cystische Tumor besteht entweder nur aus den vorgewölbten Rückenmarkshäuten (**Meningocele**) oder es beteiligt sich auch das (an dieser Stelle dann rudimentäre) Rückenmark an der Cystenbildung (**Myelocele**). Die Spina bifida findet sich am Kreuzbein,

auch am Hiatus sacralis, am Brustteil oder Halsteil der Wirbelsäule. Zur partiellen Rhachischisis finden sich alle Übergänge.

d) Hemmungsbildungen an Hals und Rumpf.

α) Am Hals:

Fistula colli congenita. Offenbleiben eines Kiemenspaltes oder partielle Persistenz eines solchen seitlich am Halse; seltener in der Mittellinie desselben findet sich ein mit Schleimhaut ausgekleideter Kanal, der nach innen blind endigt, oder in Kehlkopf, Trachea oder den Pharynx mündet.

Von solchen Gängen aus können sich Cystengeschwülste entwickeln; Hydrocele colli congenita.

β) An der Brust:

Fissura sterni. Sternum ganz oder teilweise gespalten, die Haut darüber fehlend oder vorhanden; auch die Rippen können defekt sein.

Ectopia cordis. Aus dem Spalt des Sternums tritt das Herz mit oder ohne Herzbeutel heraus.

γ) Am Abdomen:

Fissura abdominalis completa. Die Bauchwand wird vorne nicht oder nur mangelhaft geschlossen, indem nur eine dünne fibröse Haut gebildet wird, die sich in das Amnion fortsetzt. Nabel und Nabelstrang kommen oft nicht zur Entwickelung, die Gedärme liegen in einem vom Peritoneum und Amnion gebildeten Sack vor **(Eventeratio).**

Hernia umbilicalis congenita; ist ein geringer Grad der vorigen Missbildung und entsteht durch mangelhaften Schluss des Nabels und geringer Entwickelung der ihn umgebenden Bauchdecken. Ein Teil der Eingeweide liegt in dem Anfangsteil der Nabelschnur.

Fissura vesicogenitalis. Spaltung des unteren Teils der vorderen Bauchwand, der Blase und der Schambeinäste.

Ectopia vesicae urinariae; vordere Bauchwand in ihrem unteren Teil und die vordere Blasenwand gespalten, die hintere Blasenwand frei vorliegend.

Fissura genitalis, Hemmungsbildung mit Spaltung an den Genitalien. An den inneren Genitalien entstehen Hypoplasie, Verdoppelungen etc. An den äusseren Genitalien: vollständige und partielle Spaltung der männlichen Harnröhre; **Epispadie:** Harnröhre nach oben offen oder nach oben mündend; **Hypospadie:** Harnröhre nach unten offen oder nach unten mündend.

Pseudohermaphroditismus. 1. Pseudohermaphroditismus masculinus: vollständige Hypospadie, Spaltung der beiden Skrotalhälften mit einer dem weiblichen Typus äusserlich ähnlichen Konfiguration.

2. Pseudohermaphroditismus femininus: Hypoplasie der Ovarien; äussere Genitalien in der Form der den männlichen ähnlich.

δ) Bildungsfehler am Darm.

Atresia ani simplex, Atresia ani vaginalis, vesicalis, urethralis.

Meckel'sches Divertikel (Rest des ductus omphalo-mesentericus) (II. Kap. IV).

Cloakenbildung. Spaltung der Harnröhre und Verbindung des Enddarmes mit der Blase.

e) Hemmungsbildungen der Extremitäten; sie betreffen die ganze Extremität oder nur Teile derselben.

1. **Amelus**, fehlen der Extremitäten, an deren Stelle sich nur kleine, warzenartige Vorragungen finden.

Abrachius, Missbildung ohne obere, **Apus**, ohne untere Extremitäten.

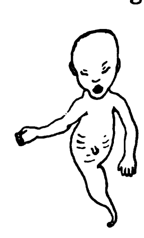


Fig. 68. Sympus apus.

2. **Phocomelus**, Defekt des Armes und Beines. Hände uud Füsse sitzen unmittelbar an den Schultern, respektive den Hüften auf.

3. **Mikromelie, Peromelie.** Abnorme Kleinheit und anderweitige Verkümmerung der Extremitäten, sogenannte „fötale Amputation“.

4. Verwachsungen. **Sympus** (Sirenenbildung,) Verschmelzung der unteren Extremitäten; Füsse verschmolzen (S. apus) (Fig. 68), teilweise (S. monopus) oder vollständig (S. dipus) getrennt. **Syndaktylie,** Verwachsung einzelner Finger oder Zehen untereinander; der geringste Grad derselben ist die sogenannte Schwimmhautbildung.

5. **Monopus, Monobrachius,** Mangel der einen oberen oder unteren Extremität.

II. Missbildungen durch excedierende Entwickelung.

Im Gegensatz zu den Hemmungsbildungen ist eine zweite Gruppe von Missbildungen dadurch ausgezeichnet, dass ihnen nicht eine Verminderung, sondern eine Vermehrung der formativen Leistung zu Grunde liegt. Ihr Zustandekommen beruht wesentlich auf inneren Ursachen, Vermehrung des Anlagematerials oder erhöhter Wachstumsenergie unter gleichzeitig vermehrter Ernährungszufuhr. Die **excedierende Entwickelung** kann sich durch Vermehrung der Zahl der Bildungen, ihrer Grösse oder endlich durch eine abnorm frühzeitige Entwickelung derselben äussern. Zu ersteren Formen gehören Vermehrung der Brustdrüsen, **Polymastie,** überzählige Finger und Zehen, **Polydaktylie,** Vermehrung der Rippen, der Zähne und Wirbel. Diese Formen entstehen durch Spaltung oder mehrfaches Auftreten der betreffenden Anlagen oder auch stärkerer Ausbildung von normaliter rudimentär bleibenden Teilen.

Abnorme Grössenentwickelung kann schon bei der Geburt am ganzen Körper oder einzelnen Teilen desselben vorhanden sein oder auch angeborene Hyperplasien oder geschwulstartige Wucherungen einzelner Gewebe hervorbringen. Hierher ist auch der angeborene Riesenwuchs zu rechnen.

Abnorme frühzeitig Entwickelung kommt besonders an den Geschlechtsorganen vor.

III. Missbildungen durch Veränderung der Lage innerer Organe, Monstra per fabricam alienam, Irrungsbildungen.

Hierher gehört der **Situs transversus**, (Inversio viscerum completa). Sämtliche Organe, welche normalerweise nach rechts liegen sollen, liegen hier nach links und umgekehrt. Die Lage der Eingeweide ist also das Spiegelbild der normalen. In einzelnen Fällen kann sich die Inversio viscerum auch auf die Bauchorgane beschränken. Die Ursache dieser Lageveränderungen ist in mechanischen Momenten (abnorme Drehung des Embryo) zu suchen.

IV. Missbildungen durch Vermischung der Geschlechtscharaktere (Hermaphroditismus, Zwitterbildung).

Hierher gehören nur die Fälle von echtem **Hermaphroditismus**, d. h. jene, bei welchen gleichzeitig männliche und weibliche Keimdrüsen, Hoden und Ovarien, vorhanden sind. Man unterscheidet drei verschiedene Formen:

1. **H. bilateralis**; auf beiden Seiten ist eine doppelte Keimdrüse vorhanden.
2. **H. unilateralis**; nur auf einer Seite mit doppelter Keimdrüse.
3. **H. lateralis**; auf einer Seite ist ein Ovarium, auf der anderen ein Hoden vorhanden.

V. Doppelmissbildungen (Monstra duplicia) und Mehrfachmissbildungen.

Den einfachen (autositären) Missbildungen stellt man die Doppel- und Mehrfachmissbildungen gegenüber, d. h. solche, bei denen der ganze Stamm oder Teile desselben verdoppelt, respektive mehrfach vorhanden sind.

Über die Genese derselben besitzen wir nur wenig positive Kenntnisse und die zu ihrer Erklärung aufgestellten Hypothesen stehen noch mitten in der Diskussion. Eine Darstellung derselben bliebe ohne genaueres Eingehen auf die einzelnen entwickelungsgeschichtlichen Details unverständlich und muss daher grösseren Lehrbüchern überlassen bleiben.

Als feststehend kann angenommen werden, dass die Doppelmissbildungen aus einem Ei stammen und auf einer Keimblase entstehen und dass zu irgend einer Zeit eine Verdoppelung der Anlage eintreten muss. Bei der Entwickelung können sich nun zwei Embryonalflecke bilden oder auf einem Embryonalfleck zwei Primitivstreifen oder auf einem Primitivstreifen zwei Rückenfurchen oder endlich die Verdoppelung betrifft noch später sich differenzierende Teile. Für das Zustandekommen dieser Verdoppelungen sind verschiedene Möglichkeiten denkbar.

Es können von vornherein zwei oder mehr selbständige Anlagen nebeneinander entstehen (primäre Pluralität der Anlage) und im weiteren Verlauf unter sich in Verbindung treten — **Verwachsungstheorie.** Oder es kann die ursprünglich einheitliche Anlage sich in zwei spalten — **Spaltungstheorie.** Jedes der entstandenen Teilstücke ergänzt die ihm fehlende Hälfte (sogenannte Postgeneration), aber ohne dass eine völlige Abtrennung der beiden Anlagen zu stande käme, sondern dieselben bleiben in grösserer oder geringerer Ausdehnung miteinander in Verbindung. In ähnlicher Weise entstehen Drei- und Mehrfachbildungen, indem die einmal geteilte Anlage sich noch einmal spaltet. Nach anderen Ansichten soll die Verdoppelung durch divergierendes Wachstum des ursprünglich einheitlichen Primitivstreifens (**Bifurkationstheorie**) entstehen oder innerhalb eines Embryonalfleckes zwei oder mehr Primitivstreifen auftreten, die sich an einer Stelle treffen und daselbst vereinigen (**Radiationstheorie**).

Durch die Verdoppelung im Stammteil entstehen zwei Individuen, die nur zum Teil voneinander getrennt, zum Teil aber, und zwar meist an symmetrischen Stellen, vereinigt sind. An der Stelle des Zusammenhangs können die Körperteile einfach oder doppelt vorhanden sein, sind aber im letzteren Falle mehr oder minder verschmolzen. Bei dieser Verschmelzung findet stets eine Hemmung in der weiteren Entwickelung statt und zwar in verschiedenen Abstufungen. Bei Verschmelzung zweier Köpfe ist das Gesicht einfach oder doppelt (Fig, 69, 73, 75, 78), es sind zwei Ohren vorhanden, oder es ist in der Mitte noch ein drittes durch Verschmelzung der beiden einander zugewendeten Ohren entstanden. Es können ferner vier Augen vorhanden (Tetrophthalmus) (Fig. 78 a) oder die beiden medianen Bulbus-Anlagen zu einem verschmolzen sein (Triophthalmus Fig. 69). Endlich können auch nur zwei Augen (Fig. 78 b) und eine einfache oder doppelte Mundöffnung gefunden werden. Analoge Abstufungen im Grad der Verdoppelung finden sich am Thorax und dem Abdomen. Zwei verwachsene Thoraces weisen entweder nur zwei obere Extremitäten oder vier (Fig. 76, 78) solche auf, indem im letzteren Falle auch die median, d. h. an den einander zugewendeten Seiten beider Individuen gelegenen, zur Entwickelung kommen, oder endlich es entstehen dreiarmige Formen, indem die medianen oberen Extremitäten sich zu einer unpaaren vereinigen (Fig. 70). Ebenso sind bei Verwachsung der Becken (Fig. 70—72) zwei, drei oder vier untere Extremitäten vorhanden.

Anakatadidyma. Duplicitas parallela. Duplicitas anterior. Katadidyma.

Die Verdoppelung betrifft entweder den ganzen Stamm, wobei ein Zusammenhang der Individuen nur am Rumpf vorhanden ist, oder nur das Kopf- oder das Beckenende. Die erstgenannten Formen bezeichnet man als **Anakatadidyma** (Fig. 74, 76, 78).

Unter **Katadidyma** vertseht man Missbildungen, bei welchen eine Verdoppelung am Kopfende vorhanden ist; sie braucht sich aber nicht auf dieses zu beschränken, sondern kann mehr oder weniger auf die tieferen Teile übergehen; es kann z. B. ausser dem Kopf auch noch ein mehr oder minder grosser Teil der Wirbelsäule, oder der Thorax, oder der ganze Rumpf doppelt sein. Dabei nimmt aber der Grad der Verdoppelung von

oben nach unten („κατά“) ab. Z. B. es sind die Köpfe nicht nur verdoppelt, sondern völlig getrennt, der Thorax zwar verdoppelt, aber verschmolzen. Analog verhalten sich die **Anadidyma**, nur dass bei ihnen die Verdoppelung am Becken am stärksten ausgesprochen ist, gleichsam an diesem beginnt und nach oben zu abnimmt („ἀνά“) (Fig. 73, 74).

Soweit die beiden Individuen einer Doppelmissbildung getrennt sind, können sie eine ebenso vollkommene Ausbildung erfahren, wie die ihnen genetisch nahestehenden, aus einem Ei stammenden normalen Zwillinge. Wie solche pflegen auch die differenzierten Teile der Doppelmissbildungen einander sehr ähnlich zu sein; immer sind beide Individuen eines Geschlechts. In vielen Fällen aber finden sich an den Doppelmissbildungen noch weitere Formabweichungen, namentlich Hemmungsbildungen. Sehr oft endlich sind beide Individuen sehr ungleichmässig entwickelt, ja es kann das eine derselben so rudimentär bleiben, dass es nur als ein Anhang seines Zwillingsbruders erscheint, und wie ein Parasit an demselben anhängt. Es kann sich z. B. von der einen Anlage nur eine Extremität entwickeln, welche irgend einer Stelle des ausgebildeten Zwillings anhaftet (Fig. 77), oder die verkümmerte Anlage findet sich als äusserlich formlose Masse in der Mundhöhle (Epignathus parasiticus), in der Kreuzbeingegend (als Sakraltumor), am Thorax oder in der Leibeshöhle des zur Entwickelung gekommenen Fötus eingeschlossen (**Engastrius, Inclusio foetalis**).

Die einzelnen Formen der Doppelmissbildungen.

I. **Katadidyma (Duplicitas anterior)**, Verdoppelung am Kopfende beginnend, kann mehr oder weniger weit nach unten reichen. Vereinigung wenigstens am Becken.

1. **Diprosopus**, Verdoppelung am Kopf, ohne völlige Trennung der Köpfe, nur das Gesicht mehr oder weniger doppelt. Schädelhöhle einfach oder doppelt.

a) D. Diophthalmus, zwei Augen, Mund doppelt.

b) D. Triophthalmus mit einem dritten mittleren beiden Gesichtern gemeinsamen Auge (Fig. 69).

c) D. tetrophthalmus. Zwischen den Nasen zwei getrennte Augen.

d) D. triotus. Schädel doppelt, vier Augen, ein mittleres Ohr.



Fig. 69. Diprosopus.

2. **Dicephalus**, zwei getrennte Köpfe; die Verdoppelung kann auf Hals, Thorax und Rumpf übergreifen.

a) D. dibrachius, Thorax verschmolzen, 2 obere Extremitäten.

b) D. tribrachius, die median gelegenen oberen Extremitäten verschmolzen (Fig. 70).

c) D. tetrabrachius, die mittleren oberen Extremitäten getrennt.

d) D. tripus, die beiden mittleren unteren Extremitäten verschmolzen. (Fig. 71).

3. **Ischiopagus**, Kopf und der ganze Stamm verdoppelt, bis auf das Becken getrennt, Zusammenhang also nur am letzteren. Die beiden Individuen liegen mit den Köpfen voneinander abgewendet; die inneren Organe grösstenteils doppelt (Fig. 72).

4. **Pygopagus**, Verdoppelung und Trennung am ganzen Stamm, Zu-

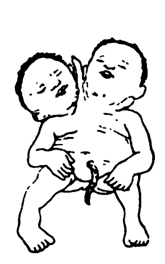


Fig. 70.
Dicephalus tribrachius.

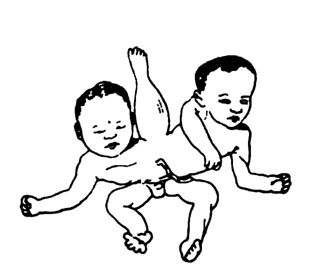


Fig. 71.
Dicephalus tribrachius tripus.

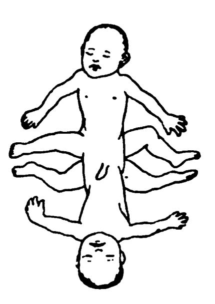


Fig. 72.
Ischiopagus.

sammenhang nur am Kreuzbein und Steissbein. Beide Individuen meist seitlich einander zugewendet.

II. **Anadidyma (Duplicitas posterior)**, Verdoppelung am Beckenende beginnend, nach oben abnehmend.

1. **Dipygus**, Unterkörper und untere Extremitäten doppelt, Kopf einfach.

D. dibrachius mit zwei Armen, tetrabrachius mit vier Armen (Fig. 73).

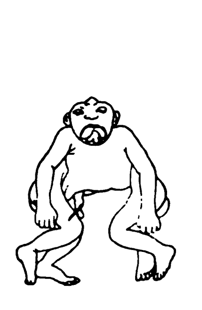


Fig. 73.
Dipygus tetrabrachius.

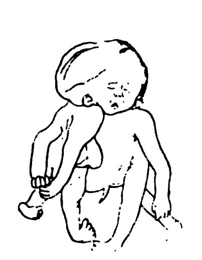


Fig. 74.
Syncephalus.



Fig. 75.
Craniopagus.



Fig. 76.
Thoracopagus tetrabrachius.

2. **Syncephalus**, Thorax und Kopf doppelt, die Köpfe aber verschmolzen (Fig. 74).

S. (symmetros) janiceps; Kopf vollständig verdoppelt, zwei Gesichter eines vorne, eines hinten.

S. asymmetros, nur ein Gesicht ausgebildet.

3. **Kraniopagus**, Verdoppelung des ganzen Stammes; Zusammenhang nur am Kopf (Fig. 75).

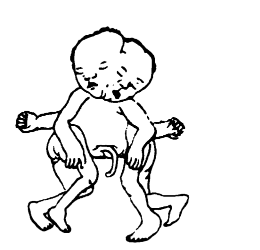
III. **Anakatadidyma, Duplicitas parallela:** der ganze Stamm verdoppelt, Zusammenhang an Brust und Bauch; der Zusammenhang kann auf eine kleine Stelle reduziert sein; die verdoppelten oberen oder unteren Körperenden können teilweise verschmolzen sein.

1. **Thoracopagus,** beide Individuen nur am Thorax verwachsen, parallel nebeneinander gelagert. Thoracopagus tribrachius: die beiden medianen oberen Extremitäten verschmolzen; tetrabrachius mit vier Armen (Fig. 76).

Xiphopagen, die beiden Individuen sind nur an den Schwertfortsätzen verbunden. Zu diesen gehören die bekannten siamesischen



Fig. 77.
Epigastrius parasiticus.



a Fig. 78. b
Prosopothoracopagus.

Zwillinge. Durch rudimentäre Entwickelung des einen Zwillings entsteht der **Thoracopagus parasiticus,** der an der Vorderfläche des Thorax oder am Epigastrium dem anderen aufsitzt (Epigastrius Fig. 77). Auch in der Bauchhöhle des Autositen kann der rudimentäre Zwilling eingeschlossen liegen (Inclusio foetalis).

2. **Prosopothoracopagus,** auch das Kopfende ist verschmolzen. Die Gesichter verwachsen, die Schädelhöhlen aber getrennt (Fig. 78).

Epignathus, Parasitische Form eines Prosopothoracopagus. Der eine völlig rudimentäre Fötus sitzt in der Mundhöhle seines Zwillingsbruders, resp. ragt aus derselben heraus. In der Regel ist er an der Schädelbasis fixiert (vergl. Fig. 73).

Rhachipagus, Brust und Lendenteil der Wirbelsäule verschmolzen.

Dreifach und **Mehrfachbildungen** sind sehr selten. Sie entstehen in ähnlicher Weise wie die Doppelbildungen (s. o).

Teratome.

Bei einer Reihe von Doppelbildungen ist der eine Fötus so rudimentär entwickelt, dass man ihn eigentlich nicht mehr als Individuum bezeichnen kann und er nur mehr als geschwulstartiger Anhang zu seinem Zwillingsbruder erscheint. Sie werden gewöhnlich den teratoiden Geschwülsten zugerechnet.

Auch analog den einfachen, autositären Missbildungen können **Teratome** sich bilden und zwar durch Keimspaltung oder Abschnürung,

sowie excedierendes Wachstum einzelner Gewebe. Es entstehen so gleichfalls geschwulstartige, oft später noch an Umfang zunehmende Bildungen, welche aber nicht, wie die eigentlichen Tumoren bloss atypische Gewebswucherungen sind, sondern selbst rudimentäre Organe, Zähne, Knochen, Knorpel, Muskeln u. a. nebeneinander enthalten können. Durch Dislokation, Keimversprengung, wachsen solche Keime oft an Stellen aus, welche die in ihnen enthaltenen Gewebe normaliter gar nicht aufweisen. Ihnen stehen gewisse angeborene Tumoren nahe, die nicht anders als durch Wachsthum versprengter Keime erklärt werden können, z. B. die Knorpelgeschwülste der Parotis oder des Hodens, die Nebennieren-Adenome in den Nieren u. a. (vergl. pag. 155).

Zu den Teratomen gehören viele **Sakralgeschwülste**, die nicht nur verschiedene Gewebe, sondern ganze rudimentäre Organe enthalten, ferner ähnliche, ebenfalls angeborene Tumoren am Hals. Nicht selten wachsen letztere im weiteren Verlauf zu cystösen Bildungen aus. Mit Vorliebe an bestimmten Stellen finden sich die **Dermoide**, welche sämtlich Cystengeschwülste sind und in ihrer Wand den Bau der äusseren Haut aufweisen. Die Epidermis liegt bei denselben nach innen dem Lumen zugewandt; häufig enthalten sie auch andere epidermoidale Gebilde, namentlich Haare, Haarbälge und Talgdrüsen, Schweissdrüsen. Manchmal werden auch Zähne, Rudimente von Knochen oder Muskeln, ja sogar von Nervengewebe in ihnen gefunden. Der Innenraum der Dermoidcysten ist mit einer breiigen, grützeartigen Masse ausgefüllt, in welcher neben Haaren und anderen Teilen fettiger Detritus, zerfallende Epithelien, Cholestearin etc. enthalten sind. Die Dermoide entstehen von verirrten Keimen des äusseren Keimblattes aus, die in einer frühen Periode abgeschnürt sind und später sich erst entwickeln. Am häufigsten kommen sie an den Ovarien, im subkutanen Gewebe des Halses, in der Orbita, am Ohr, am Boden der Mundhöhle vor. Manche mit sehr verschiedenartigen Einschlüssen stehen wohl den Fällen von Inclusio foetalis nahe, respektive sind auf eine solche zurückzuführen.

Kapitel V.

Parasiten.

A. Pflanzliche Parasiten.

Die pflanzlichen Parasiten gehören ausschliesslich den niederen Familien der Kryptogamen an und zwar sind es Formen aus der Klasse der sogenannten **Spaltpilze** oder **Bakterien**, oder aus jener der eigentlichen Pilze, von der wieder die **Schimmelpilze** und die einfacher organisierten **Sprosspilze** zu unterscheiden sind.

I. Bakterien.

Morphologisches Verhalten.

Weitaus die wichtigste Rolle spielen die **Bakterien** (Schizomyceten, Spaltpilze), höchst einfach gebaute einzellige Mikroorganismen, deren Grösse sich nach $^{1}/_{1000}$ mm (1μ) oder Bruchteilen von solchen berechnet. Zufolge ihres einfachen Baues ist der Formenreichtum der Bakterien ein sehr geringer, so dass man nach ihrem morphologischen Verhalten allein nur eine geringe Zahl verschiedener Arten auseinander halten könnte. Man unterscheidet nach der Gestalt drei Hauptgruppen: 1. **Kokken**, welche Kugelform besitzen oder doch derselben sich sehr nähern. 2. **Bacillen**, deren Leib länger als dick ist und daher stäbchenförmig aussieht. 3. **Spirillen**, welche eine korkzieherartig gewundene Gestalt zeigen.

Ein Kern ist an den Bakterienzellen bis jetzt nicht mit Sicherheit nachgewiesen, dagegen sind dieselben von einer etwas dichteren Membran umgeben, welche man durch bestimmte Behandlungsmethoden deutlich als solche darstellen kann. Diese Membran hat die Fähigkeit, durch Aufquellen in einen gallertartigen Zustand überzugehen und bildet dann um den Bakterienleib eine schwer färbbare Hülle (Fig. 85, 86, pag. 233) die sogen.

Kapsel, die manchen Arten in besonders ausgesprochener Weise zukommt. Auch nach der Teilung der Bakterienzelle bleiben diese Hüllen bestehen und halten vielfach die jungen Individuen in grösserer Zahl zusammen, so dass dichte Rasen entstehen können, die ganz aus Spaltpilzen und ihren Schleimhüllen zusammengesetzt sind und die man auch als Zooglaea (Palmella) bezeichnet. Solche sind z. B. die bekannten Kahmhäute.

Eine Anzahl von Bakterien hat die Fähigkeit selbständiger Bewegung, welche man beobachten kann, wenn man die lebenden Bakterien in Flüssigkeiten untersucht; dieselbe ist jedoch nicht zu verwechseln mit der Molekularbewegung, wie sie überhaupt in Flüssigkeiten suspendierte kleine Körper zeigen und die nur in einem eigentümlichen Zittern und Tanzen ohne wirkliche Ortsveränderung besteht, während man eine letztere bei der wirklichen Eigenbewegung direkt verfolgen kann. Dieselbe erfolgt vermittelst äusserst feiner Anhänge des Bakterienleibes, sogenannte Geiseln (Fig. 79), welche einzeln oder auch in ganzen Büscheln an dem einen oder an beiden Enden der Bacillen oder Spirillen vorhanden sind, seltener der Breitseite derselben anhaften. Den Kokken fehlt die Eigenbewegung fast durchweg.



Fig. 79. Spirillen mit Geiselfäden ($\frac{1000}{1}$).

Sporenbildung.

Die Fortpflanzung der Bakterien geschieht teils durch einfache **Teilung**, teils durch die Bildung sogenannter **Sporen.** Im ersteren Falle findet eine einfache Abschnürung des Bakterienleibes statt, wodurch aus einem Individuum zwei neue entstehen. Die Kokken strecken sich dabei etwas in die Länge, die Bacillen stellen unmittelbar nach der Teilung kürzere Stäbchen dar, welche dann zu längeren Gebilden auswachsen. Was die Sporenbildung betrifft, so sind hier zwei Arten zu unterscheiden. Bei der ersten derselben, der sogenannten **endogenen Sporenbildung** verdichtet sich an einer Stelle das Plasma und bildet einen meist rundlichen, stark glänzenden, schwer färbbaren Körper, der innerhalb des Bakterienleibes liegt und an diesem oft eine deutliche Auftreibung bewirkt. Die Sporen können in der Mitte eines Bacillus liegen — mittelständige Sporen (Fig. 87 pag. 233), oder an dem einen Ende desselben — endständige Sporen (Fig. 88 pag. 234, Fig. 93 pag. 235). Wird das Ende durch die Sporen aufgetrieben, so entstehen eigentümliche Keulen oder Trommelschlägerformen.

Was die endogenen Sporen vor allem auszeichnet, ist ihre ausserordentliche Widerstandsfähigkeit, welche sie befähigt, unter einer Reihe eingreifender, das Leben der sporenfreien Bakterien vernichtender Einflüsse zu persistieren. und welche sie der Anwesenheit einer sehr dichten Sporenhülle (der Sporenmembran) verdanken; durch diese Eigenschaft werden die Sporen zu Dauerformen, welche unter günstigen Bedingungen auskeimen und neue Bakterien aus sich entstehen lassen.

Den endogenen Sporen stellt man die **arthrogenen** gegenüber, welche in der Weise entstehen, dass an dem einen Ende des Bakterienleibes an-

nähernd runde, kugelige Körper sich abschnüren; dieselben können direkt zu neuen Bakterien auskeimen. Jedoch fehlt diesen sogenannten Arthrosporen eine wesentliche Eigenschaft der vorigen Form, nämlich die hochgradige Resistenzfähigkeit gegen äussere Einflüsse und sie können daher nicht als jenen völlig gleichwertige Körper betrachtet werden[1]).

Die Vermehrungsfähigkeit der Bakterien ist eine ungeheuer grosse, so dass in der kürzesten Zeit eine kolossale Menge derselben aus einer geringen Zahl von Individuen sich entwickeln kann. Man hat berechnet, dass bei ungehinderter Vermehrung aus einer einzigen Bakterienzelle, die sich in ungefähr 1 Stunde in 2, diese wieder nach 1 Stunde in 4, nach 3 Stunden in 8 neue Zellen teilt, nach 24 Stunden bereits 16½ Millionen, nach 3 Tagen 47 Trillionen junge Bakterienindividuen entstehen würden.

Involutionsformen.

An im Absterben begriffenen Baktrien sieht man oft eigentümliche Gestaltveränderungen auftreten, Auftreibungen derselben, Abschnürungen kugeliger Teile, Zerfall zu unregelmässigen Formen (Fig. 92 pag. 235). Derartige mit dem Absterben einhergehende abnorme Gestaltungen, die den normalen Typus der betreffenden Art ganz verwischen, bezeichnet man als „**Involutionsformen**“.

Übersicht über die Hauptformen der Bakterien.

I. Kokken. Bakterien von annähernd kugeliger oder ganz kurzovaler Gestalt, fast durchweg ohne Eigenbewegung. Die Fortpflanzung geschieht ausschliesslich durch Teilung. Je nach der gegenseitigen Lage, eventuell auch der Zahl der zusammenliegenden Individuen unterscheidet man folgende Unterabteilungen:

1. **Diplokokken:** Nach der Teilung eines Individuums bleiben je zwei junge Formen neben einander liegen, oft sind die einander zu sehenden Seiten derselben deutlich abgeplattet, in anderen Fällen sind sie spitz (Fig. 83, 84, 85 pag. 232, 233).

2. **Streptokokken.** Die Individuen bleiben nach der Teilung in grösserer Zahl beisammen liegen. Die Teilung geschieht aber nur in einer Richtung und so entstehen längere oder kürzere, rosenkranzartige, oft gewundene Ketten (Fig. 81 pag. 231).

Fig. 80. Sarcine (1000/1).

3. **Tafelkokken (Merismopodien).** Die Teilung erfolgt abwechselnd nach zwei auf einander senkreckten Richtungen und die neu entstandenen Individuen bleiben zu je 4 neben einander liegen. „Tetraden“ (Fig. 86 pag. 233).

4. **Sarcine-Arten, Packetkokken.** Die Teilung erfolgt in den drei Dimensionen, wodurch je acht Individuen gebildet werden, die neben einander liegen bleiben, so dass würfelförmige Kokkengruppen zu stande kommen, („Waarenballenform“) (Fig. 80).

5. **Haufenkokken** (Mikrokokken im engeren Sinne) liegen unregelmässig im Haufen zusammen, manchmal in traubenförmiger Anordnung (Fig. 82 pag. 232) (Staphylokokken).

II. Bacillen (Fig. 87—93), längere oder kürzere Stäbchen darstellend. Die Fortpflanzung geschieht durch Teilung oder Sporenbildung. Die

1) Nach Hueppe entstehen Arthrosporen in der Weise, dass eine Bakterienzelle von anderen, absterbenden wie von einem Schutzmantel umgeben und dadurch schädlichen Einflüssen entzogen wird, dabei kann jene arterhaltende Zelle durch Verdickung ihrer Membran selbst direkt widerstandsfähiger werden.

erstere erfolgt ausschliesslich nach der Längsrichtung, die jungen Individuen trennen sich oder bleiben in längeren, aus einzelnen Stäbchen bestehenden („gegliederten") Reihen beisammen.

Aus Sporen entstehen junge Bacillen entweder in der Weise, dass die Sporenmembran springt und der Bacillus aus der Öffnung hervorwächst, „auskeimt", oder so, dass die Spore sich einfach streckt und direkt zum jungen Bacillus auswächst.

III. **Spirillen, Spirochaeten.** Dieselben zeigen eine schraubenförmig oder korkzieherartig gewundene Gestalt (Fig. 94, 95, pag. 235, 236). Gliedern sich solche Formen in kleinere Abschnitte, so entstehen die **Vibrionen** oder **„Kommabacillen"**, die nur aus einer einzigen Krümmung bestehen. Sie bilden endogene oder Arthrosporen.

Lebensbedingungen.

Das Studium der Biologie der Bakterien knüpft sich wesentlich an zweierlei Verhältnisse, an ihre **Lebensbedingungen** und ihre **Lebensäusserungen.** Von den ersteren ist natürlich das Vorhandensein gewisser Nährstoffe für die Existenz der Mikroorganismen notwendig und zwar müssen denselben organische Kohlenstoffverbindungen geboten sein, da die Bakterien als (fast ausschliesslich) chlorophyllose Pflanzen nicht im stande sind, aus Kohlensäure sich selbst Kohlenstoff herzustellen. Ferner sind notwendig Stickstoffverbindungen, anorganische Salze, ein gewisser Wassergehalt des Nährbodens, endlich eine bestimmte Temperatur, als deren Grenze man im allgemeinen — 5° C. und + 45° C. angeben kann. Viele Arten, namentlich ein grosser Teil der echten Parasiten, sind aber auf eine gewisse mittlere Temperatur angewiesen und stellen schon bei geringen Schwankungen derselben ihr Wachstum ein. Bezüglich des Sauerstoffbedürfnisses kann man zwei Gruppen unterscheiden: Die Mehrzahl der Bakterien bedarf zu ihrem Gedeihen des Sauerstoffes und stirbt bei völligem Mangel desselben ab, eine geringere Zahl wächst umgekehrt nur bei Sauerstoffabschluss; die erstere Gruppe bezeichnet man als **obligate**

Aërobien u. Anaërobien.

Aërobien, die letztere als **obligate Anaërobien.** Zwischen beiden stehen die sogenannten **fakultativen Anaërobien,** d. h. Spaltspitze, die zwar für gewöhnlich bei Zutritt von Sauerstoff wachsen, jedoch nicht auf denselben angewiesen sind, sondern Vegetation und Lebenseigenschaften auch ohne denselben bethätigen können. Nach einer anderen Richtung hin unterscheiden sich die Bakterien gleichfalls in zwei Reihen: während die einen nur auf lebenden Nährböden, also lebenden Körperteilen vegetieren, die sogenannten **obligaten Parasiten,** gedeihen manche andere Formen nur auf toten Nährsubstraten; diese bezeichnet man als **obligate Saprophyten.**

Saprophyten und Parasiten.

Auch hier steht zwischen beiden Extremen eine dritte Gruppe, die sogenannten **fakultativen Parasiten,** welche zwar gelegentlich auf einem lebenden Organismus wachsen, ohne mit Notwendigkeit eines solchen zu bedürfen und auch ausserhalb desselben ihre Existenzbedingungen finden.

Tenacität.

Gegenüber der Entziehung notwendiger Wachstumsbedingungen weist eine Anzahl parasitischer wie saprophytischer Arten eine bedeutende Tena-

cität auf. Zwar stellen sie dann ihre weitere Vermehrung ganz oder teilweise ein, aber sie behalten oft lange ihre Lebensfähigkeit, um mit dem Wiedereintritt günstiger Bedingungen auch ihr Fortpflanzungsvermögen wieder zu gewinnen und die ihnen zukommenden Lebenseigenschaften zu äussern. So können verschiedene Bakterien (darunter z. B. die Tuberkelbacillen) Monate lang in vollständig eingetrocknetem Zustande — also unter Mangel des zu ihrem Gedeihen unbedingt notwendigen Wassers — nicht bloss sich am Leben erhalten, sondern auch — auf einen lebenden Körper übertragen — sich als virulent erweisen. Teilweise andere und höhere Ansprüche müssen für die Sporenbildung erfüllt werden; wahrscheinlich erfolgt die letztere nicht, wie man früher annahm, bei beginnender Erschöpfung des Nährbodens, sondern gerade bei sehr günstigen Bedingungen auf der Höhe der Entwickelung. Manche Arten bedürfen hierzu eines reichlicheren Sauerstoffzutritts und einer höheren Temperatur, als sie zur einfachen Vegetation nötig sind. So bildet z. B. der Milzbrandbacillus bei einer Temperatur unter 18° und über 34° C. keine Sporen, am reichlichsten bei 30° C. Sind aber einmal (endogene) Sporen entwickelt, so haben dieselben, wie schon erwähnt, auch eine viel grössere Widerstandsfähigkeit gegenüber excessiven Temperaturschwankungen, Nahrungsmangel und ungünstiger Zusammensetzung des Nährbodens, sowie gegen chemische Einflüsse (Antiseptica), als die sporenfreien Bakterien. Milzbrandbacillen werden durch mehrtägige absolute Trockenheit, durch 10 Sekunden lange Einwirkung 1% Karbolsäure, durch kurzes Aufkochen, durch den normal sauren Magensaft zum Absterben gebracht; Milzbrandsporen dagegen durch jahrelanges Trockenliegen, bis zu 37tägiges Liegen in 5% Karbolsäure, durch kürzeres Aufkochen, durch den Magensaft nicht sicher getötet. Darum kommt auch sporenbildenden Bakterien eine grosse Überlegenheit gegenüber solchen Formen zu, denen die Fähigkeit der Sporenbildung mangelt.

Lebensäusserungen.

Abgesehen von den der Fortpflanzung und Arterhaltung dienenden Lebensäusserungen interessiert uns vor allem der Einfluss, welchen die Bakterien auf ihre Nährsubstrate im weitesten Sinne hervorbringen. Als Bakterienwirkung sehen wir einerseits eine Reihe höchst wohlthätiger und für uns notwendiger Prozesse vor sich gehen, während andere Spaltspitze zu den schlimmsten Feinden der höheren Organismen gehören und direkt deren Leben bedrohen.

Fäulnis und Verwesung.

Als wichtiger Effekt bakterieller Thätigkeit sind zunächst die **Fäulnisvorgänge** zu nennen (vergl. pag. 48). Man versteht darunter eine Zersetzung eiweisshaltiger Stoffe, welche unter Bildung z. T. stinkender Fäulnisprodukte, Fettsäuren, Trimethylamin, Ammoniak, Schwefelammonium, Schwefelwasserstoff, Indol, Skatol, Peptone) vor sich geht und meist unter mangelndem Sauerstoffzutritt abläuft. Sie besteht vorzugsweise in

Reduktionsprozessen, welche von einer Reihe saprophytischer, zumeist der Gattung Proteus angehörigen Bakterien-Arten bewirkt werden.

Ptomaine, Toxine.

Bei der fauligen Zersetzung werden eine Reihe von Alkaloiden gebildet, die den sogenannten **Ptomainen** angehören. Unter diesen befinden sich äusserst giftige Stoffe, die man als **Fäulnistoxine** zusammenfasst, und zu denen das Peptotoxin (in manchen Peptonen), das Neurin und Muskarin (in faulendem Fleisch) u. a. gehören; nicht alle Ptomaine sind giftig; ungiftig sind das Neuridin, Kadaverin, Putrescin, Cholin, die alle in Leichenteilen gefunden werden.

Gegenüber der Fäulnis stellt die **Verwesung** im wesentlichen einen Oxydationsvorgang dar, der sich bei reichlichem Sauerstoffzutritt entwickelt und die Eiweisssubstanz in Wasser, Kohlensäure, Salpetersäure und salpetrige Säure zerlegt, ohne dass übelriechende Gase zur Entwickelung kommen. Bei dem Zustandekommen der Verwesung sind besonders auch Schimmelpilze von Bedeutung.

Gährung.

Manchen Bakterienarten kommt auch eine Fähigkeit zu, welche sonst hauptsächlich eine Eigenschaft der Sprosspilze darstellt: sie sind **Gährungserreger.** Zu den bakteriellen Gährungen gehört die Milchsäuregährung (Umwandlung von Milchzucker in Milchsäure und Kohlensäure, Sauerwerden der Milch), die Essigsäuregährung des Alkohols (Oxydation des letzteren zu Essigsäure), die Buttersäuregährung (Überführung von Zuckerarten in Buttersäure, „Reifen" des Sauerkrautes und Käses). In allen diesen Fällen wirken die Bakterien als organisiertes „geformtes" Ferment.

Stoffwechselprodukte.

Eine auch für pathologische Verhältnisse vielfach in Betracht kommende Lebensäusserung der Bakterien ist die Ausscheidung von Stoffwechselprodukten. Viele scheiden gelöste Stoffe aus, welche auch getrennt von den Bakterien gewisse Umsetzungen bewirken und **ungeformte Fermente** oder **Enzyme** heissen. Es giebt ungeformte diastatische Fermente, welche Stärke in Traubenzucker umwandeln, peptonisierende Fermente, durch welche geronnenes Eiweiss und Gelatine in lösliche Verbindungen übergeführt werden u. a.

Ungeformte Fermente.

Manche Bakterien haben die Fähigkeit, Farbstoffe zu bilden; zu diesen letzteren gehört das vom Mikrococcus prodigiosus ausgeschiedene, rote Pigment auf Brot, Hostien, („blutende Hostien"), der blaue Farbstoff, welchen der Bacillus cyanogenes in der Milch erzeugt, der blaue oder grüne Farbstoff, den der Bacillus pyocyaneus im Eiter produziert. Andere Bakterien, wie z. B. Eiterkokken, bilden verschieden gefärbte Pigmente in künstlichen Kulturen. Einzelnen Bakterien kommt endlich die Eigentümlichkeit zu, dass ihre Kulturen im Dunkeln leuchten, phosphoreszieren, andere bewirken eine deutliche Fluorescenz des Nährbodens. Die für uns wichtigste Eigenschaft bakteriellen Lebens ist die Fähigkeit als **Krankheitsursache** aufzutreten; parasitische Mikrorganismen, die im lebenden Körper sich ansiedeln und vermehren, sind für denselben **pathogen,**

sie stellen ein lebendes Virus dar, das zunächst lokal krankheiterzeugend wirkt. Von allen andern Krankheitsursachen unterscheidet ein solches sich dadurch, dass es sich selbstthätig im Körper reproduziert; während die direkte Wirkung einfacher chemischer, thermischer oder mechanischer Schädlichkeiten mit dem Schwinden der letzteren aufhört, dauert die eines lebenden Virus fort, solange die Bedingungen seiner Vermehrung im Körper gegeben sind.

Die Ansiedlung pathogener Organismen innerhalb des Körpers bezeichnet man als **Infektion**, die daraus hervorgehenden Krankheitszustände als **Infektionskrankheiten.** Von der eigentlichen Infektion, d. i. der Ansiedlung und Vegetation auf Kosten lebenden Gewebes, ist die Ansiedlung von Saprophyten zu unterscheiden, welche nur in abgestorbenen Teilen sich zu vermehren und Zersetzungen hervorzubringen vermögen.

In der Natur der Infektionsstoffe als Contagium vivum ist eine Reihe von Eigentümlichkeiten begründet, welche die Infektionskrankheiten auszeichnet. Manche von ihnen brauchen von dem Eintritt der Infektion bis zum Ausbruch der Symptome eine gewisse Zeit der Entwickelung (Inkubationsperiode); viele zeigen direkte Ansteckungsfähigkeit; das Auftreten derselben kann ein sporadisches, endemisches oder epidemisches sein. Die von der Stelle der lokalen Infektion ausgehende Allgemeinwirkung äussert sich in Fieber, nervösen Störungen und anderen Erscheinungen von seiten der verschiedensten Organe, welche zeigen, dass mehr oder minder der ganze Organismus in Mitleidenschaft gezogen ist. Viele Infektionskrankheiten zeigen endlich einen regelmässig auftretenden, bestimmten Typus des Verlaufs (Typhus, Rekurrens u. a.). Soviel wir bis jetzt wissen, liegen weitaus den meisten von ihnen bakterielle Ursachen zu Grunde, eine geringere Zahl derselben wird durch Invasion anderer Mikroparasiten (eigentliche Pilze, Protozoen) hervorgerufen. Bei vielen sind uns die spezifischen Krankheitserreger nicht bekannt, aber wir können aus dem klinischen Verlauf und den anderen genannten Eigentümlichkeiten der Krankheit auf deren infektiösen Ursprung schliessen. Bei anderen werden nicht nur konstant bestimmte Mikroorganismen aufgefunden, sondern es lassen sich die letzteren auch künstlich züchten und man ist im stande mit Reinkulturen derselben die entsprechende Krankheit experimentell hervorzurufen.

Endogene u. ektogene Infektionsstoffe. Kontagiöse, miasmatische und kontagiös-miasmatische Krankheiten.

Die Art und Weise dieser Infektion ist in den verschiedenen Fällen sehr ungleich und wesentlich abhängig von den Lebenseigenschaften der Infektionserreger und deren natürlichem Vorkommen. Nach letzterem unterscheidet man dieselben in endogene und ektogene. **Endogene** nennt man jene, welche nur innerhalb des lebenden Körpers die Bedingungen ihrer Existenz und Fortpflanzung finden, in der Aussenwelt aber sich nicht vermehren und nur eine beschränkte Zeit sich erhalten können. Die von ihnen hervorgerufenen Krankheiten sind **kontagiös**, direkt ansteckend. Dagegen bleibt das sie verursachende Virus ausserhalb des Körpers nur eine

beschränkte Zeit infektionstüchtig. Zu den kontagiösen Erkrankungen gehören die Syphilis, Gonorrhöe, Masern, Scharlach u. A. Als **ektogene** Infektionsstoffe bezeichnet man jene, die ihre Entwickelungsstätte in der Aussenwelt (Luft, Boden, Wasser) haben, von wo aus sie unter bestimmten Verhältnissen den Körper befallen. Die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen sind **miasmatische**, d. h. sie gehen unter natürlichen Verhältnissen, nicht unmittelbar von einem Individuum auf das andere über, sind also nicht eigentlich ansteckend (Malaria). Als **miasmatisch-kontagiöse** Krankheiten endlich fasst man jene zusammen, deren Erreger innerhalb eines Organismus reproduziert werden und von diesem in die Aussenwelt gelangen, daselbst weiter vegetieren und Infektion anderer Individuen bewirken können.

Flüchtige und fixe Kontagien.

Solche Kontagien, welche durch die Luft verbreitet und ohne direkten längeren Kontakt mit den erkrankten Körperstellen auf ein zweites Individuum übertragen werden können, bezeichnet man als **flüchtige Kontagien;** zu ihnen gehören die Erreger des Rekurrens und der Tuberkulose; solche, die nur bei längerer direkter Berührung eine Infektion hervorrufen können, wie die Syphilis oder Gonorrhöe, nennt man **fixe Kontagien.**

Art der Infektion.

Die Eingangspforten, durch welche ein Infektionsstoff seinen Weg in den Körper nimmt, sind verschieden, je nachdem derselbe durch unmittelbaren Kontakt (mit der Haut oder Schleimhäuten) oder aus der Luft oder mit der Nahrung zugeführt wird. Von der Haut oder den Schleimhäuten (bei Verletzung innerer Organe auch von diesen aus) entstehen die Wundinfektionskrankheiten, ferner Gonorrhöe, Syphilis und andere. Für die meisten Infektionsstoffe sind wenigstens kleine, leicht der Beobachtung entgehende Verletzungen der Haut, bezw. Schleimhaut notwendig, um ihnen das Eindringen zu ermöglichen. Manche können aber auch ohne jede Verletzung durch die Poren der Talg- und Schweissdrüsen eindringen, wie das für die Eiterbakterien nachgewiesen ist. Mit der Nahrung in den Körper gelangte Infektionserreger werden vielfach schon von der unverletzten Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle resorbiert. Beim Passieren des Magens wird zwar ein grosser Teil pathogener Arten durch den normalen Magensaft getötet, andere aber vermögen der Wirkung desselben zu widerstehen, um so mehr, wenn Störungen der Magenfunktion die sauere Reaktion des Mageninhaltes vermindern oder aufheben. Vollends die so sehr resistenten Sporen gehen ungeschädigt durch den Magen hindurch, um im Darm ihre Auskeimung zu bewerkstelligen.

Mit der Inspirationsluft aufgenommene Bakterien setzen sich in den Respirationswegen oder in den Lungenalveolen fest und können von diesen aus tiefer eindringen. Was oben von den Tuberkelbacillen gesagt wurde, dass sie die Eingangspforte passieren können, ohne an dieser Veränderungen hervorzurufen, gilt auch für andere Infektionserreger, und

teils in den Lymphdrüsen, teils in anderen Ablagerungsstätten kann die erste pathologische Wirkung ausgeübt werden.

Erbliche Übertragung.

Eine besondere Erwähnung bedarf noch diejenige Art der Infektion, welche während des embryonalen Lebens und zwar schon in dessen frühesten Stadien vor sich gehen, wahrscheinlich sogar schon das Ei treffen kann. Seit lange ist bekannt, dass die Syphilis vom Vater oder von der Mutter her auf das Kind übertragen wird, dass ferner Pocken hie und da von der Mutter auf das Kind übergehen. Typhusbacillen, Rekurrensspirillen, Tuberkelbacillen wurden gleichfalls schon im Fötus nachgewiesen, endlich ist auch von den Milzbrandbacillen, Rotlaufbacillen u. a. der experimentelle Nachweis der erblichen Übertragbarkeit geliefert. Die Vererbung einer Infektionskrankheit kann wahrscheinlich auf zweierlei Weise zu stande kommen; entweder, indem das ihr zu Grunde liegende Virus mit dem befruchtenden Samen in das Ei eindringt, ohne dasselbe an seiner Weiter-Entwickelung zu hindern[1]) oder dadurch, dass es während der Gravidität vom Blute der Mutter her durch die Placenta hindurch auf den Fötus übergeht. Ersteren Modus bezeichnet man als **conceptionelle** oder **germinative**, letzteren als **intrauterine** oder **placentare Infektion.**

Art der Bakterienwirkung.

Die Ansiedlung und Vermehrung pathogener Bakterien ruft in dem Gewebe, auf dessen Kosten sie vor sich geht, eine Reihe von Folgeerscheinungen hervor, deren Art wesentlich durch die spezielle Lebensthätigkeit der eingedrungenen Infektionserreger bedingt wird. Was die spezielle Wirkungsweise der Bakterien betrifft, so haben uns die Untersuchungen der letzten Jahre namentlich die chemischen Einflüsse derselben kennen gelernt. Viele pathogene Bakterien, aber auch Saprophyten bilden giftige Stoffwechselprodukte (vergl. pag. 216), die von der Stelle ihrer Entwickelung aus in das Blut aufgenommen und über den Körper verbreitet werden.

Toxine.

Putride Infektion.

Ebenso wie an toten Substraten, können **Fäulnisbakterien** auch an nekrotischen Teilen des lebenden Körpers sich ansiedeln und vermehren und rufen an jenen die als Gangrän bezeichneten Formen des Brandes hervor. Man findet sie an Verletzungen, welche der Luft oder anderen äusseren Verunreinigungen ausgesetzt sind, an Decubitus-Geschwüren, Wunden der Schleimhäute, an Eihaut- oder Placentarresten, die im Uterus zurückgeblieben, sehr häufig in Begleitung eitriger, namentlich phlegmonöser Entzündungen, welche durch Nekrotisierung des Gewebes den Boden für sie vorbereiten; endlich treten sie auch im Bereich kroupösdiphtheritischer Entzündungen auf (gangränöse Diphtherie). Die Allgemein-Wirkung der Fäulnisbakterien beruht auf der Bildung der obengenannten Fäulnistoxine, die zum grossen Teil starke Gifte darstellen und von den

1) Vergl. jedoch pag. 132.

Gangränherden aus resorbiert, heftige, oft zum Tod führende Erscheinungen hervorrufen, die man auch als **Saprämie** oder **putride Infektion** bezeichnet. Bei diesen Zuständen handelt es sich also um eine echte **Intoxikation,** eine **Vergiftung** des Körpers durch die Stoffwechselprodukte saprophytischer Bakterien, welche der Bakterienansiedelung folgt.

Ja es ist für das Zustandekommen der Intoxikation nicht einmal notwendig, dass die lebenden Bakterien selbst im Körper sich ansiedeln, sondern es genügt, wenn nur deren Alkaloide demselben einverleibt werden; dieselben können auch schon ausserhalb des Körpers vorgebildet sein. Zu diesen, wenn auch seltenen Vorkommnissen gehört die Vergiftung mit fauligen Nahrungsmitteln (Fischvergiftung, Wurstvergiftung, Fleischvergiftung, Käsevergiftung), wobei es gleichgültig ist, ob die lebenden Fäulnisbakterien mit aufgenommen oder ob dieselben vorher durch Kochen etc. getötet wurden. Dass zur Entstehung der putriden Infektion nur die Fäulnisalkaloide, nicht aber die lebenden Bakterien selbst nötig sind (vorausgesetzt, dass die ersteren in grösserer Menge dem Organismus zugeführt werden), lässt sich auch durch das Experiment nachweisen, wenn man durch geeignete Methoden die Bakterien von ihren Stoffwechselprodukten isoliert und die letzteren allein einem Tierkörper einverleibt. Die Wirkungen bleiben dann ganz die gleichen. Gerade bei saprämischen Zuständen sind öfters die Veränderungen an der Eingangspforte des Giftes, z. B. an einer Wunde sehr gering und entsprechen keineswegs der Intensität der Allgemeinerscheinungen.

In der Regel tritt die putride Infektion unter dem Bild einer rasch verlaufenden, septischen Erkrankung auf. In einzelnen Fällen aber kann sie von einem kleineren, langsam sich vergrössernden Fäulnisherd aus sich auch in mehr chronischer Weise entwickeln.

Auch pathogene Mikroorganismen können zum Teil giftige, den **Toxinen** zugehörige Produkte ausscheiden; es wurden solche gefunden in künstlichen Kulturen von Cholera-, Typhus-, Tetanusbacillen und man kann mit solchen Stoffen Vergiftungserscheinungen hervorbringen.

Die eigentliche Wirkung echt parasitischer Arten geschieht aber, soweit sie überhaupt auf Ausscheidungsprodukte zu beziehen ist, durch giftige Eiweissstoffe, sogenannte **Toxalbumine,** welche aus den Körpergeweben durch eigentümliche Zerlegung und Umwandlung der Eiweissstoffe gebildet werden. Solche Toxalbumine wurden gefunden als Produkt von Tetanus-, Typhus-, Diphtheriebacillen u. a. Die von den Bakterien getrennten Giftstoffe rufen im Tierkörper einen Teil der Erscheinungen, welche die Bakterien selbst auslösen, hervor. Auch bei der Wirkung pathogener Bakterien handelt es sich also grossenteils um Intoxikationen, wenigstens was die Allgemeinerkrankung betrifft, indem diese nicht durch die Bakterien unmittelbar, sondern durch die Resorption ihrer Stoffwechselprodukte hervorgebracht wird. So werden bei Tetanus die Bacillen nur an der Infektionsstelle gefunden, obwohl gerade der Starrkrampf eine typische

Toxalbumine.

Allgemeinerkrankung mit heftiger Affektion des centralen Nervensystems darstellt. Auch an der Stelle der Infektion sind die Tetanusbacillen nach einiger Zeit oft nicht mehr nachweisbar und dennoch kann man mit dem Blut tetanuskranker Individuen gesunde Tiere infizieren. Ebenso beruhen die Allgemeinerscheinungen der Diphtherie auf Resorption von Toxalbuminen und durch Infektion letzterer lassen sich sogar diphtheritische Lähmungen hervorrufen.

Von den Vergiftungen mit Fäulnistoxinen unterscheiden diese Intoxikationen sich noch ferner dadurch, dass bei ihnen die Giftstoffe unter Einwirkung der Bakterien auf das lebende Gewebe gebildet werden, also eine Infektion im engeren Sinne vorausgeht, während dieselben bei ersteren durch Zersetzung toten Materials entstanden sind.

Bakterienproteine.

Nach neueren Untersuchungen beruht aber die pathogene Wirkung vieler Bakterien noch auf anderen Einflüssen als denen giftiger Ausscheidungsprodukte. Während die Vegetation in die Umgebung des Infektionsherdes weiter um sich greift, gehen stets auch eine Anzahl von Bakterienindividuen zu Grunde. Mit dem Absterben und nach dem Tode derselben gehen die sie konstituierenden Eiweisstoffe, die **Bakterienproteine** in Lösung und diese sind es vornehmlich, welche am lebenden Gewebe die lokalen Reaktionserscheinungen hervorrufen, während andererseits die Allgemeinsymptome wesentlich von der Resorption giftiger Stoffe abhängen. Die Lokalerscheinungen sind also durch die Bakterienleiber selbst und zwar in passiver Weise verursacht.

Sind auch vielleicht mit den angeführten Erscheinungen die Wirkungsweisen infektiöser Mikroorganismen noch nicht erschöpft, so kann man jedenfalls im allgemeinen sagen, dass die letzteren an der Infektionsstelle als Reiz auftreten. Sie entziehen nicht nur dem sie beherbergenden Gewebe Nährmaterial, sondern sie regen auch in demselben direkt jene nutritiven, formativen und funktionellen Störungen an, die wir unter dem Begriff Entzündung zusammenfassen. Alle Grade und Arten derselben von der Ausscheidung eines leicht resorbierbaren serösen Exsudates bis zur eiterigen Einschmelzung und diphtheritischen Nekrose, entzündliche Proliferationserscheinungen, sowie cirkumskripte Granulationsgeschwülste können als Effekt bakterieller Wirkung auftreten. Für die bei der Entzündung meist vorhandene, lebhafte Leukocytenauswanderung kommt noch eine spezielle Eigenschaft der Bakterien-Proteine in Betracht; dieselben wirken direkt chemotaktisch, d. h. sie haben die Fähigkeit, Leukocyten nach der Stelle ihrer Bildung hinzulocken. Werden Bakterienproteine ins Blut aufgenommen, so zeigen sie diese Eigenschaft auch hier und darauf ist die bei manchen Infektionskrankheiten konstatierte Leukocytose, das vermehrte Auftreten der Leukocyten im Blut zurückzuführen. Der ganze Entzündungsvorgang aber, von welchem die Leukocyten-Emigration nur eine Teilerscheinung darstellt (vergl. Kap. III, pag. 92),

kann nur durch die reaktive Steigerung vitaler Lebensvorgänge in dem gesamten Gewebe hervorgerufen werden.

Wie die Entzündung überhaupt, so wird auch der von den Bakterien hervorgerufene Reaktionszustand von der Qualität des reizenden Agens in bestimmter Weise beeinflusst. Einzelne Bakterienspezies bewirken auch spezifische Erkrankungen, wie z. B. nur durch den Typhusbacillus der typhöse Prozess, nur durch den Tuberkelbacillus die Tuberkulose hervorgerufen wird, während die pyogenen Kokken zwar serofibrinöse, oder eiterige, eventuell auch diphtheritische Entzündungen hervorrufen, nicht aber die Bildung cirkumskripter Granulome veranlassen können. Andererseits findet man, durch den Tuberkelbacillus verursacht, nicht selten neben den Tuberkeleruptionen diffuse, fibrinöse oder auch eiterige Prozesse und die gleiche Fähigkeit, neben spezifischer Gewebswucherung auch diffuse Exsudation hervorzubringen, ist auch bei anderen Arten nachgewiesen. Es sind eben neben der Bakterienspezies noch eine Reihe anderer Einflüsse, Stärke und Dauer der Einwirkung, gleichzeitige Einwirkung von Stoffwechselprodukten oder Bakterienproteinen, wirksam und auch die Beschaffenheit des betroffenen Organes sowie die Tierart sind für die Art der eintretenden Reaktion von Bedeutung. Die Entzündung ist nicht bloss der Effekt bakterieller Wirkung, sondern sie ist der Reaktionszustand des Körpergewebes, dessen Qualität durchaus nicht allein von der äusseren Krankheitsursache bestimmt wird, sondern davon abhängt, wie die Zellen auf einen bestimmten Reiz reagieren.

Wie bei der Besprechung der Eiterung im allgemeinen erwähnt wurde, kann jedes Agens, welches eine solche auszulösen im stande ist, bei schwächerer Einwirkung nur serofibrinöse Entzündung, bei sehr intensiver aber direkt eine Gewebsnekrose verursachen. Diese Fähigkeit kommt auch den pyogenen Bakterien zu und häufig findet man an metastatischen Eiterherden als ersten Effekt der Kokkenansiedlung eine centrale Nekrose, welche von einer Zone von Zellwucherung und Emigration umgeben ist. In analoger Weise entstehen auch viele diphtheritisch-eiterige Entzündungen.

Von den Allgemeinerkrankungen, die an die Entwickelung der Infektionsherde sich anschliessen, wurden im bisherigen nur diejenigen erwähnt, welche durch Resorption giftiger Ausscheidungs-Produkte hervorgerufen werden, also eigentlich Intoxikationen darstellen. Es giebt aber auch wirkliche Allgemeininfektionen, die durch generalisierende Ausbreitung der Infektionserreger selbst entstehen, indem dieselben ins Blut gelangen und in diesem oder in metastatisch entstandenen Herden sich vermehren.

Pyämie und Septikämie.

Hat sich an einer Stelle des Körpers durch Ansiedlung pyogener Bakterien ein Eiterherd gebildet, so ist eine weitere metastatische Aus-

breitung auf dem Lymphwege oder dem Blutwege möglich. Auf ersterem gelangen, wie mehrfach erwähnt, die Bakterien, teils einfach mit dem Lymphstrom verschleppt, teils in Leukocyten eingeschlossen, in die Lymphdrüsengruppen, wo die Lymphbahnen des Eiterungsbezirkes sich sammeln und rufen hier Lymphdrüsenabscesse hervor, mit deren Auftreten das weitere Vordringen abgeschlossen werden kann. Die Lymphfollikel halten zwar einen Teil der Bakterien zurück; einen sicheren Schutz gegen das Weiterwandern derselben bieten sie aber nicht und so können diese in immer mehr proximal gelegene Lymphdrüsen und durch die grossen Lymphgefässstämme zuletzt ins Blut gelangen, von welchem sie über alle Körperteile disseminiert werden. Werden die aufgenommenen Kokken nicht innerhalb des Blutes getötet (vergl. pag. 228), so sammeln sie sich in den Kapillargebieten der einzelnen Organe an, und können multiple Abcesse in oft kolossaler Menge hervorrufen. An manchen Teilen stehen auch mehr diffuse metastatische Entzündungen: ulceröse Endokarditis, Meningitis, Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis, Arthritis, Osteomyelitis. Die mit multipler Abscessbildung einhergehende, eitrige Allgemeininfektion bezeichnet man als **Pyämie**. Bei ihr sind auch häufig parenchymatöse Degenerationen, bestehend in trüber Schwellung und Verfettung der Herzmuskelfasern, Leber- und Nierenepithelien, auch akute oder hämorrhagische Nephritis vorhanden. An der Milz zeigt sich konstant akuter, hyperplastischer Milztumor (vergl. II, Kap. II). Ausser durch die Lymphbahn können Eitererreger auch direkt in die Blutbahn gelangen und zwar durch Perforation von Gefässen, die im Eiterungsbezirke liegen, häufiger durch Ausbildung einer eitrigen Thrombophlebitis, von welcher aus Embolien und eiternde embolische Infarkte in der Weise entstehen, wie sie pag. 112 geschildert wurden. Auch eine sekundär entstandene, ulceröse Endokarditis kann den Ausgangspunkt weiterer embolischer Herde abgeben.

Pyämie.

Gelangen von einem Eiterherd aus nur wenige pyogene Kokken direkt oder indirekt in die Blutmasse, so kann die eitrige Metastase sich auf ein oder wenige Organe beschränken, oder auch nur ein langsam sich vergrössernder, isolierter chronischer Abscess an irgend einer Stelle, oder eine eitrige Entzündung eines einzelnen Organes (Perikarditis, Pleuritis, Arthritis etc.) zur Ausbildung kommen. Manche Erfahrungen sprechen dafür, dass gerade in solchen Fällen durch besondere Umstände die eitrige Metastase begünstigt wird; so ist es experimentell gelungen, nach vorhergehender Frakturierung eines Extremitätenknochens durch Injektion von Eiterbakterien in die Blutbahn eine akute Osteomyelitis der Frakturstelle hervorzurufen.

Der Pyämie stellt man gewöhnlich die **Septikämie** oder **Sepsis** gegenüber, die ein der ersteren ganz ähnliches Krankheitsbild giebt, sich aber dadurch von ihr unterscheidet, dass die multiplen, metastatischen Abscesse fehlen. Dagegen zeigen sich auch bei ihr vielfach die paren-

Septikämie.

chymatösen Degenerationen der inneren Organe, hämorrhagische Entzündungen und Milztumor. Die Bakterien finden sich bei der Septikämie nur im Blut, nicht in den Organgeweben. Sehr häufig sind mit den septikämischen Prozessen auch Intoxikationen mit Fäulnistoxinen verbunden. Praktisch lassen sich die Prozesse der putriden Intoxikation von der Septikämie in den meisten Fällen nicht streng auseinander halten; in der Regel liegt die Sache so, dass ein eiterig-gangränöser Herd den Ausgangspunkt bildet und sowohl die von den Fäulnisbacillen produzierten Toxine, als auch die ins Blut resorbierten Eiterbakterien zur Wirksamkeit gelangen; dass es aber rein bakterielle Septikämien, d. h. ausschliesslich durch im Blut sich vermehrende, pathogene Bakterien ohne alle Mitwirkung von Fäulnisbacillen giebt, beweisen die bei Tieren vorkommenden Septikämien, die nur durch Bakterien bestimmter Art hervorgerufen werden, welche im Blute sich reichlich vermehren.

Aber auch zwischen Pyämie und Septikämie lässt sich eine scharfe Grenze nicht ziehen und häufig gehen auch von gangränösen Eiterherden Allgemeininfektionen mit Bildung einzelner oder multipler metastatischer Abscesse aus.

Die Infektionskrankheit, ein Resultat der Wechselwirkung zwischen den pathogenen Mikroorganismen und dem befallenen Körper ist von dem gegenseitigen Verhalten dieser beiden zu einander abhängig, nicht bloss nach Art, Dauer und Verlauf, sondern selbstverständlich auch in ihrer Entstehung. Die Invasion eines lebenden Kontagiums hat in den einzelnen Fällen sehr verschiedene Voraussetzungen, unter denen sie möglich ist; und erst wenn zur Invasion die dauernde Ansiedelung hinzukommt, d. h. wenn die in den Körper gelangten Bakterien nicht sofort wieder aus demselben entfernt werden, ist eine wirkliche Infektion gegeben, ebenso wie es vom weiteren Verhalten der genannten Faktoren abhängt, ob dieselbe eine lokale bleibt, oder eine allgemeine Ausbreitung über den erkrankten Organismus gewinnt.

Allgemeine Bedingungen von seite der Infektionserreger.

Die erste Bedingung einer erfolgreichen Invasion ist natürlich die, dass das infektiöse Virus überhaupt eine ihm passende Eingangspforte in den Organismus findet; manche Bakterien haften nur an gewissen Schleimhäuten, wie z. B. die Gonokokken; andere sind bei der Aufnahme in den Magendarmkanal unschädlich, weil sie durch den Magensaft getötet werden. Soll eine Infektion durch die Lunge stattfinden, so müssen die Bakterien in der Atemluft suspendiert sein; es ist praktisch sehr wichtig, dass Bakterien aus offen stehenden Flüssigkeiten oder von feuchten Flächen nie an die Luft gelangen, so lange nicht ein Eintrocknen der sie enthaltenden Schichten stattfindet, oder die bakterienhaltige Flüssigkeit schäumt und verspritzt wird. Aber auch in fester Schicht an Flächen angetrocknete Mikroorganismen geraten nur sehr schwer in die Luft, nämlich

nur dann, wenn durch heftige mechanische Einwirkung eine Lockerung der trockenen Masse stattfindet, oder wenn die letztere zu einem staubartigen Pulver zerfällt. Deshalb ist auch sehr stark bacillenhaltiges tuberkulöses Sputum ungefährlich, so lange es feucht bleibt. Eine zweite, gleichfalls selbstverständliche Bedingung für die Infektion ist die, dass die eindringenden Bakterien sich in infektionstüchtigem Zustande befinden, dass sie **virulent** sind. Die Virulenz selbst sehr hochgradig pathogener Bakterien kann künstlich herabgesetzt oder sogar aufgehoben werden. Schon die saprophytische Lebensweise, zu welcher die Bakterien auf unseren künstlichen Nährböden gezwungen sind, wirkt früher oder später schwächend auf deren Infektionstüchtigkeit, so dass die Kulturen, obwohl noch fortpflanzungsfähig, ihre pathogene Wirksamkeit nach und nach einbüssen. In positiver Weise kann man eine Abnahme der Virulenz hervorbringen durch Zusatz verschiedener chemischer Stoffe (Desinficientia), durch Züchten der Bakterien bei einer etwas höheren Temperatur als ihrem Gedeihen förderlich ist, überhaupt durch alle Mittel, welche in noch mehr verstärkter Weise angewendet, eine Abtötung der Kultur zur Folge hätten. Die künstliche Abschwächung kann so reguliert werden, dass selbst für die betreffende Bakterienart hoch empfindliche Tiere mit den abgeschwächten Kulturen geimpft, nur mehr eine leichte, rasch vorübergehende Erkrankung zeigen.

Auch unter natürlichen Verhältnissen ist mit Sicherheit ein spontanes Zurückgehen der Virulenz anzunehmen; namentlich werden die echten Parasiten, wenn sie von dem Körper nach aussen gelangen, nur eine beschränkte Zeit ihre Infektionstüchtigkeit bewahren und unter dem Einfluss der für sie unpassenden Nahrungsverhältnisse, des etwaigen Eintrocknens oder stärkerer Feuchtigkeit, Schwankungen der Temperatur etc. nach und nach in ihrer pathogenen Wirksamkeit abnehmen. Freilich findet das bei verschiedenen Arten innerhalb sehr verschiedener Zeiträume statt und besonders die sporenbildenden Formen zeigen die oben erwähnte Tenacität in hohem Masse. Jedenfalls kommt aber eine spontane Abschwächung der Virulenz bei der Infektion unter natürlichen Verhältnissen in Betracht, und erklärt es zum Teil, warum bei dem einen Individuum die Infektion eine heftige, vielleicht tödliche Allgemeinerkrankung, bei einem anderen die Invasion des gleichen Virus nur eine unbedeutende, rein lokale und rasch vorübergehende Affektion hervorruft.

Zu der wirksamen Infektion eines Organismus gehört auch eine genügende Quantität des Infektionsstoffes; die Bakterien müssen in einer gewissen Anzahl eindringen. Es wurde schon bei der Tuberkulose erwähnt, dass eine Infektion vom Darmkanal aus nur dann sicher entsteht, wenn man sehr reichliche Bacillen dem Futter beimischt, dagegen ausbleibt, oder nur leicht heilende Lokalherde zur Folge hat, wenn die Zahl der eingeführten Tuberkelbacillen eine spärliche war. Von gewissen Bakterienarten muss man allerdings annehmen, dass unter Umständen schon eine sehr ge-

ringe Anzahl einzelner Keime zur Herstellung einer wirksamen Infektion genügt.

Bedingungen von seite des Organismus.

Diesen Bedingungen der Infektion, welche von seiten der Bakterien vorausgesetzt werden, reihen sich jene an, welche in dem zu infizierenden Organismus zu suchen sind. Flüchtige, zum Teil auch fixe Kontagien gelangen sicher in Individuen der verschiedensten Tierspezies, welche ja grossenteils gleichmässig der Quelle der Infektion ausgesetzt sind (Luft, Wasser etc.) und doch betreffen die einzelnen Infektionskrankheiten mit besonderer Häufigkeit bestimmte Arten, während sie bei anderen nur selten oder gar nicht spontan auftreten. Manche Kontagien sind nur auf eine oder wenige Tierspezies übertragbar. Man kann z. B. Kaltblütern Milzbrandbacillen ins Blut oder unter die Haut bringen, ohne dass Milzbrand entsteht, während viele Warmblüter schon den geringsten Mengen dieses, für sie äusserst giftigen Virus erliegen. Es gelingt auf keine Weise Tiere mit Typhus oder Gonorrhöe zu infizieren; die betreffenden Bakterien kommen ausschliesslich beim Menschen vor. Rinder sind für die Infektion mit Rauschbrand sehr empfänglich, nicht dagegen für die Bacillen des malignen Ödems. Aus diesen Beispielen, deren Zahl sich leicht vermehren liesse, geht hervor, dass die pathogenen Mikroorganismen, ebenso wie die tierischen Parasiten ihre bevorzugten Wirte haben und dass nicht alle Tierspezies für jede Art von Infektion empfänglich sind. Die Eigenschaft der Unempfänglichkeit gegen ein bestimmtes Virus bezeichnet man als **Immunität.**

Immunität.

Die Immunität kann auch von einem, an und für sich dem Infektionsstoff zugänglichen Individuum erworben und in manchen Fällen auch künstlich hergestellt werden. Seit lange ist es bekannt, dass gewisse infektiöse Erkrankungen den Organismus nur einmal zu befallen pflegen, dass einmaliges Überstehen der schwarzen Blattern, des Scharlachs, der Masern u. a. für längere Zeit unempfänglich gegen eine neue Infektion mit denselben macht. Künstlich kann man Immunität hervorrufen durch die sogenannte Schutzimpfung, wie sie für die Pocken schon lange geübt wird und für manche Tierkrankheiten neuerdings in mehr oder minder vollkommener Weise gelungen ist. Die von Pasteur erreichten Resultate bei Lyssa beweisen, dass selbst nach erfolgter lokaler Invasion des Virus durch eine solche präventative Schutzimpfung dem Ausbruch der Allgemeininfektion vorgebeugt werden kann. Alle diese Schutzimpfungen beruhen darauf, dass man dem Organismus dasjenige Virus in abgschwächtem Zustande einverleibt, gegen welches er immun gemacht werden soll. Bei der Impfung mit dem abgeschwächten Infektionsstoff entsteht nur eine leichte, meist lokale Erkrankung, deren Überstehen Schutz gegen die Invasion des vollvirulenten Virus verleiht. So kann man durch Impfung mit abgeschwächten Milzbrandkulturen Tiere immun machen gegen den natürlichen Impfmilzbrand (nicht aber gegen die Infektion vom Darmkanal her)

und ähnliches ist bei der Hühnercholera, dem Schweinerotlauf, der Diphtherie und anderen erreicht worden. Freilich sind die praktischen Ergebnisse der meisten dieser Schutzimpfungen noch ungenügend, vor allem die Wirkung des eingeimpften Schutzstoffes selbst vielfach noch zu unberechenbar, theoretisch aber sind sie ein wichtiger Faktor für unsere Erkenntnis der bakteriellen Wirkungen.

Aber nicht nur durch Impfung mit abgeschwächten Kulturen kann Immunität hervorgebracht werden. Auch die von den Bakterien befreiten, also nur mehr die Stoffwechselprodukte enthaltenden Kulturflüssigkeiten ja selbst manche chemische Stoffe zeigen bei verschiedenen Infektionen immunisierende Wirkung.

Das Wesen der Immunität und deren Zustandekommen ist eines der dunkelsten Kapitel der Pathologie und die zu ihrer Erklärung aufgestellten Hypothesen stehen zum Teil auf recht schwachen Grundlagen. Am einfachsten liegt der Fall dann, wenn in einem Organismus nachweislich notwendige Lebensbedingungen für eine Bakterienart nicht vorhanden sind. Kaltblüter sind schon deswegen immun gegen Tuberkelbacillen, weil sie denselben nicht die unbedingt notwendige, gleichmässige Temperatur bieten. In weitaus den meisten Fällen liegen aber die Verhältnisse viel komplizierter und es sind alle Faktoren zu berücksichtigen, die bei der Wirkung der Bakterien überhaupt in Betracht kommen, also einerseits deren Lebensthätigkeit, deren Stoffwechselprodukte und die Bakterienproteïne, andererseits sowohl die zelligen Elemente des Organismus, wie dessen Körperflüssigkeiten. Bei der ersten geringen Infektion, welcher die Schutzimpfung entspricht, oder bei dem erstmaligen Überstehen der Krankheit muss unter der Wechselwirkung dieser Faktoren irgend eine Veränderung im Körper vor sich gehen, die ihn für eine neue Invasion während kürzerer oder längerer Zeit ungeeignet macht.

Phagocytentheorie.

Von der sogenannten **Phagocytentheorie** (Metschnikoff), wird den weissen Blutkörperchen und anderen amöboiden Zellen die Fähigkeit zugesprochen, wie leblose korpuskuläre Elemente so auch lebende Bakterien in sich aufzunehmen und letztere durch eine Art von Verdauung zu vernichten, eine Annahme, welche sich darauf stützt, dass man nicht selten, ja bei gewissen Infektionskrankheiten regelmässig, Bakterien in Wanderzellen eingeschlossen findet, vor allem aber, dass man an solchen eingeschlossenen Elementen degenerative Zustände beobachtete. Die Heilung einer Infektionskrankheit käme dann zu stande, wenn die Phagocyten befähigt wären, die eingedrungenen Infektionserreger „aufzufressen". Folgerichtig wird von der Phagocytentheorie die durch Schutzimpfung hergestellte Immunität in der Weise erklärt, dass durch die vorhergehende Aufnahme abgeschwächter Bakterien die amöboiden Zellen sucessive befähigt würden auch vollvirulente Exemplare aufzufressen und zwar auch von solchen Arten, bei denen es ihnen früher nicht möglich war.

Indes sprechen gegen diese Hypothese eine Reihe schwerwiegender Einwände. Es soll hier nur erwähnt werden, dass bei einer Reihe von Infektions-

15*

krankheiten noch niemals eine Phagocytose beobachtet wurde, so bei Rekurrens und Typhus, welche ohne alle Mitwirkung von Phagocyten dennoch heilen können, dass also jener Hypothese von vornherein eine allgemeine Giltigkeit abgesprochen werden muss; dass ferner die Phagocytose regelmässig der Bakterieninvasion nachhinkt, nicht aber derselben sich entgegenstellt und sie am Fortschreiten hindert, und dass gerade da, wo recht massenhaft Leukocyten auftreten, die Bakterienwirkung durchaus nicht herabgesetzt wird, wie z. B. in den Lymphdrüsen. Bei spontan heilenden Eiterungen ist nachzuweisen, dass die amöboiden Zellen viel früher zu Grunde gehen, als die Bakterien; wenn im Centrum eines Abscesses bereits keine gut erhaltenen Eiterkörperchen mehr vorhanden sind, findet man noch die Kokken unverändert; sie sind also jedenfalls nicht durch die Eiterzellen getötet worden und doch kann der Abscess heilen. Bei der Gonorrhöe verfallen nicht die Kokken, sondern die sie einschliessenden Leukocyten dem Untergang und dennoch heilt die Erkrankung. In vielen Fällen endlich dringen wahrscheinlich die Bakterien aktiv in die sogenannten Phagocyten ein, statt von ihnen gefressen zu werden. Wahrscheinlich handelt es sich überall da, wo eine Aufnahme pathogener Mikroorganismen von seite der Wanderzellen stattfindet, um abgestorbene oder im Absterben begriffene Exemplare, aber ein wirksame, aggressive Thätigkeit der amöboiden Zellen im Sinne der Phagocytentheorie ist nicht nachzuweisen.

Von anderen Seiten suchte man die Erklärung der Immunität wesentlich in chemischen Wirkungen und so wurde die Gegengift- oder Retentionstheorie und die Erschöpfungtheorie begründet.

Gegengifttheorie.

Die **Gegengifttheorie** nimmt an, dass bei der Bakterieninvasion und durch dieselbe hervorgerufen, im Körper gewisse Stoffe gebildet werden, die den Bakterien schädlich sind, analog wie der bei der Gährung gebildete Alkohol den weiteren Fortgang derselben sistiert; diese Stoffe, Ausscheidungsprodukte der Bakterien, sollen im Körper zurückgehalten werden und so denselben für eine neue Infektion immun machen. Die **Erschöpfungstheorie** supponiert, dass von den Bakterien ein bestimmter Stoff im Körper verbraucht werde, der für das Gedeihen derselben notwendig sei, analog wie die Gärung aufhöre, sowie aller Zucker zerlegt ist.

Beide Hypothesen führen uns in die schönsten Zeiten der Humoralpathologie zurück, ohne eine wirkliche Erklärung der Thatsachen zu geben. Insbesondere lässt es sich schwer denken, dass ein physiologisch im Köper vorhandener Stoff nach seinem Verbrauch nicht wieder ersetzt werden soll (Erschöpfungstheorie), oder dass gewisse chemische, von den Bakterien erzeugte Produkte, Jahre und Jahrzehnte lang im Organismus zurückgehalten und im Gegensatz zu allen anderen löslichen Substanzen nicht wieder ausgeschieden werden sollen.

Etwas näher sind wir einer Erklärung der Immunität und der Heilung von Infektionskrankheiten durch die Erfahrung gekommen, dass im normalen Blute keimtötende Kräfte vorhanden sind. Einerseits lässt sich zeigen, dass in den Blutkreislauf eingebrachte Bakterien in vielen Fällen einfach zu Grunde gehen. Andererseits ist nachgewiesen, das keimfrei aufgefangenes Blutserum ausserhalb des Körpers tagelang die Fähigkeit zeigt, eingebrachte Bakterienkeime zu töten. Die weitere Thatsache, dass die Wirkung des Serums verschiedenen Bakterien gegenüber eine sehr schwankende ist, legt die Annahme nahe, dass seine chemische Zusammensetzung verschiedenen Infektionserregern gegenüber

ungleich wirksam sei. Kann man doch Ratten, die sonst der Milzbrandinfektion nicht zugänglich sind, wahrscheinlich weil ihr Blut besonders stark alkalisch ist, ihrer Immunität berauben, indem man (durch ausschliessliche Fütterung mit Vegetabilien oder Zufügen von saurem phosphorsaurem Kalk zur Nahrung) vermehrte Säurebildung im Körper hervorruft. Eine Reihe neuerer Erfahrungen deutet darauf hin, dass die Immunität in veränderter Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten zu suchen ist, aber nicht in zurückgehaltenen Stoffen, dass also Änderungen in der Konstitution des Blutserums der immunisierenden Wirkung zu Grunde liegen. Ist in dem Blute dauernd ein Stoff vorhanden — nach neueren Forschungen sind das namentlich etwas anders konstituierte Eiweisskörper, Alexine genannt, die schon im normalen Blut, mehr noch im immunisierten vorhanden sind — der bakterientötend wirkt, so kann derselbe nicht einfach das Produkt einer einmaligen Einwirkung der Bakterien auf das Plasma sein. Da das Blutserum ein im Körper stets wechselndes Produkt von Zellen ist, so kann die dauernde Anwesenheit bakterienfeindlicher Stoffe nur erklärt werden durch eine bestimmte Thätigkeit der Zellen, welche sie ständig produzieren. Lässt sich also auch die celluläre Einwirkung nicht im Sinne der Phagocytentheorie halten, so bleiben doch die Zellen auch hier das in letzter Instanz entscheidende. Die Bakterien tötende Eigenschaft des Blutsermus ist eine Wirkung chemischer Art, aber gewiss nicht im Sinne der Humoralpathologie, sondern nur durch eine veränderte Thätigkeit der Zellen, eine Anpassung derselben erklärbar.

Die natürliche Immunität kann eine absolute oder eine relative sein. In letzterem Falle gelingt es nur unter Anwendung sehr grosser Ouantitäten des Infektionsstoffes oder nur bei einer bestimmten Versuchsanordnung das Individuum zu infizieren. Während der Hund z. B. absolut immun gegen Typhus ist, d. h. auf keine Weise und mit noch so grossen Dosen von Typhusbacillen typhöse Erkrankung bei ihm hervorgerufen werden kann, ist er nur relativ immun gegen Tuberkulose, d. h. er kann durch eine mässige Menge tuberkulösen Stoffes, wie sie für Kaninchen oder Meerschweinchen absolut tödlich wäre, nicht infiziert werden, wohl aber durch sehr grosse Mengen desselben. Diese relative Empfänglichkeit bezeichnet man auch als Speziesdisposition.

Auch der seiner Tierspezies nach für eine Infektionskrankheit disponierte Organismus fällt nicht bedingungslos einer Invasion des in ihn eingedrungenen Virus anheim, sondern dem letzteren stellen sich sowohl an der Eingangspforte als auch bei der weiteren Verbreitung gewisse Hemmnisse entgegen, durch welche der bedrohte Körper gegen die Eindringlinge sich wehrt. Wir sehen bei künstlichen Impfversuchen nicht selten die dem Tierkörper einverleibten Bakterien einfach verschwinden (vergl. oben), in manchen anderen Fällen rufen selbst pathogene Arten nur leichte Lokalerscheinungen hervor. In indifferenten Flüssigkeiten suspendierte Eiterkokken können Tieren in ziemlicher Menge in die Bauchhöhle, ja selbst ins Blut injiziert werden, ohne dass sie irgend eine Wirkung zu entfalten im stande sind. Anders liegen die Verhältnisse, wenn der Infektionsstoff nicht rasch genug von der Eingangsstelle her ins Blut aufgenommen wird und damit Zeit hat, sich an ersterer zu vermehren, Lokalwirkungen hervorzurufen und Stoffwechselprodukte zu bilden, respektive, wenn

die Proteïne in reichlicher Menge zur Wirkung kommen, oder wenn an anderen Stellen, z. B. an Lymphdrüsen eine Ansammlung der Bakterien stattfindet. Injiziert man einem Tier eine Aufschwemmung pyogener Kokken in schwer löslichen oder reizenden Substanzen, oder bringt man demselben die ganze Kultur (mitsamt den in ihr enthaltenen Stoffwechselprodukten) in eine Körperhöhle oder unter die Haut, so tritt jener Fall ein; in der gleichen Weise wirken Verwundungen an der Infektionsstelle. Es bleiben dann die Bakterien an der Stelle liegen, vermehren sich und bewirken lokale Eiterungen, von denen aus Allgemeininfektion entstehen kann. Gelangen Bakterien ins Blut, so werden sie zunächst in bestimmten Kapillargebieten, besonders denen der Milz, der Leber, des Knochenmarks abgelagert und können daselbst, falls sie nicht zu Grunde gehen, metastatische Eiterungen hervorrufen.

Unbestritten existiert ferner für eine Reihe infektiöser Prozesse eine gewisse Organdisposition, die von mannigfachen Verhältnissen der organischen Zusammensetzung, dem Blutgehalt, der histologischen Struktur u. a. beeinflusst wird.

Endlich giebt es neben der Speziesimmunität, respektive Speziesdisposition noch eine individuelle Disposition für einzelne Krankheiten, wie das an dem Beispiel der Tuberkulose erläutert worden ist (s. p. 138).

Die einzelnen Formen der Bakterien.

Trotz des geringen Formenreichtums der Bakterien ist die Zahl der existierenden Arten eine bedeutende, und äusserlich einander sehr ähnlich sehende Formen erweisen sich oft durch ihre Eigenschaften als ganz verschiedene Spezies. Um die einzelnen Arten auseinander zu halten, genügt nicht die einfache mikroskopische Untersuchung derselben, sondern man muss die Summe aller morphologischen und biologischen Merkmale einer Spezies zusammenfassen, um dieselbe sicher zu charakterisieren. Es geschieht das mit dreierlei Hilfsmitteln. Durch die mikroskopische Untersuchung der gefärbten Bakterien und deren Betrachtung im lebenden Zustande, durch die künstliche Züchtung, bei der eine Reihe von Lebensbedingungen und Lebensäusserungen der einzelnen Arten zu unserer Kenntnis gelangt und endlich auf dem Wege des Tierexperimentes, des künstlichen Impfversuches, der uns die pathogenen Wirkungen derselben zeigt, wenigstens bei denjenigen, für welche unsere Versuchstiere empfänglich sind. Wir sehen mit Hilfe dieser kombinierten Untersuchungsmethoden, ob eine Bakterienspezies den Saprophyten oder den echten Parasiten angehört, ob und für welche Tiere sie pathogen ist, inwieweit die bei der künstlichen Infektion auftretenden Wirkungen den spontanen Erkrankungen der Menschen und Tiere gleichen, ob die Bakterien selbst oder ihre Stoffwechselprodukte die pathogenen Eigenschaften in erster Linie bethätigen, kurz wir erhalten mannigfache Aufschlüsse über die Wirkungsweise der Infektionserreger und damit die Ätiologie der Infektionskrankheiten.

Die Untersuchungsmethoden, welche uns diese Kenntnisse erlangen helfen, sind gegenwärtig zu einer eigenen, hoch ausgebildeten Technik geworden und können hier nicht mehr als eine andeutungsweise Erwähnung finden. Da aber auch die Bestimmung der einzelnen Bakterienarten von ihrem Verhalten unter den verschiedensten Umständen abhängig ist, unter die wir sie künstlich versetzen, da, mit anderen Worten, meist nur mit Hilfe der ganzen Technik, namentlich der Kulturmethoden, eine Spezies wirklich scharf bestimmt werden kann, so muss auch eine genauere Beschreibung und Charakterisierung derselben den Lehrbüchern der Bakteriologie überlassen bleiben, während wir hier nur einzelne, ohne weitere Vorkenntnisse verständliche Merkmale geben können.

Von dem erkrankten Organismus weg kann man eine grosse Zahl von pathogenen Bakterienarten künstlich züchten und zwar geschieht das teils auf flüssigen, teils auf festen Nährböden, von welch' letzteren Kartoffeln, Peptonfleischwassergelatine, Agar und Blutserum, die am häufigsten gebrauchten sind. Unter Anwendung bestimmter Kautelen gelingt es, die Kultur einer bestimmten Spezies von allen anderen Arten frei zu halten, Reinkulturen zu erzielen, an welchen wir nun die morphologischen, biologischen und pathogenen Eigenschaften derselben studieren und letztere durch das Tierexperiment kontrollieren können. Bei ihrem Wachstum auf den künstlichen Nährböden zeigt die Kultur verschiedene Eigentümlichkeiten in der Richtung des Wachstums, dem Sauerstoffbedürfnis, der Zerlegung des Nährbodens. Von manchen Formen wird die Gelatine durch Abscheidung eines peptonisierenden Fermentes verflüssigt, von anderen nicht. Auf Kartoffeln bilden die Kulturen oft charakteristisch beschaffene Rasen, die sich von manchen anderen auf den ersten Blick unterscheiden. So weist der Typhusbacillus auf der Kartoffel ein eigentümliches Wachstum auf, wie es keiner anderen Bakterienart zukommt, während seine Gestalt nicht viel Charakteristisches zeigt.

Verteilt man bei der Aussaat der Bakterien dieselben künstlich in einem flüssig gemachten, später erstarrenden durchsichtigen Nährboden, so wachsen die einzelnen Keime zu kleinen Kolonien aus, welch' letztere ebenfalls bei vielen Arten ein charakteristisches Aussehen zeigen.

I. Pathogene Kokken.

Streptococcus erysipelatis. Der Erreger des Erysipels bildet meist gewundene Ketten aneinander liegender Diplokokken, daneben finden sich aber auch einzelne Individuen. Er ist, wie auch die meisten anderen Erreger der Wundinfektionen, leicht künstlich züchtbar; beim Erysipel findet derselbe sich innerhalb der Lymphgefässe und zwar vorzugsweise an den frisch ergriffenen Randpartien der entzündeten Haut. Der Streptokokkus wird durch Wundinfektion von der Haut her bei kleinen Verletzungen derselben übertragen; durch ihn kann experimentell Erysipel erzeugt werden.

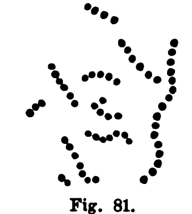


Fig. 81. Streptokokkus erysipelatis ($\frac{1000}{1}$).

Streptococcus pyogenes, eitererregender Streptokokkus. Derselbe stimmt in allen morphologischen und kulturellen Merkmalen mit der vorigen Art überein und ist wahrscheinlich mit derselben identisch. Man findet ihn namentlich bei solchen Eiterungen, welche Neigung zu diffuser Ausbreitung, besonders auf den Lymphbahnen haben, wie die phlegmonösen Prozesse. Er ist ferner die Ursache des Puerperalfiebers, vieler Fälle von Endokarditis ulcerosa, Pyämie und Septikopyämie, von sekundären Eiterungen nach Pneumonien, von eitriger und eitrig-fibrinöser Peritonitis, Pleuritis, Perikarditis, kann also verschiedene Formen exsudativer Entzündung, seröse wie beim Erysipel, rein eitrige oder auch eiterig diphtheritische (Endometritis diphtheritica des Puerperalfiebers) erzeugen.

Der Streptokokkus findet sich schon im normalen Speichel gesunder Individuen ziemlich häufig; seine pathogenen Eigenschaften kommen also nur unter bestimmten Verhältnissen, wenn er in Gewebe eindringt, zur Geltung. Vielfach endlich findet er sich sekundär in bereits anderweitig affizierten Herden, wie in tuberkulösen Lungen, wo er einen grossen Teil der Kaverneneiterungen, der eitrigen Peribronchitis und Pleuritis hervorbringt. Mit Kulturen desselben kann man bei Tieren künstlich eitrige Entzündungen hervorrufen; auch Erysipel ist durch aus Eiter gezüchtete Streptokokken erzeugt worden.

Staphylococcus pyogenes, ein sehr kleiner Traubenkokkus, kommt häufig als Eitererreger vor, und zwar besonders bei cirkumskripten Eiterungen, bei Furunkeln und Karbunkeln, Panaritien, heissen Abscessen, ferner bei der akuten eitrigen Osteomyelitis, in Empyemen, Pneumonien, bei der verrukösen und ulcerösen Endokarditis, in Lymphdrüsen-Eiterungen, bei Meningitis cerebrospinalis, Arthritis, Angina lacunaris, pyämischen Erkrankungen etc. Er findet sich ferner auch ausserhalb des Körpers und ist ein fakultativer Parasit, der im Spülwasser, im Schmutz unter den Nägeln, im Pharynxschleim und Speichel gesunder Individuen nachgewiesen wurde. Mit Kulturen desselben kann man künstliche Eiterungen hervorbringen. Wichtig ist, dass der Staphylokokkus unter Umständen durch die unverletzte Haut in die Haarbälge und Talgdrüsen eindringen kann.



Fig. 82. Staphylococcus pyogenes (1000/1).

Von dem Staphylococcus pyogenes existieren verschiedene, ebenfalls mit pyogener Fähigkeit ausgestattete Varietäten. Sie unterscheiden sich mehr äusserlich, indem sie verschieden gefärbte Pigmente produzieren; der gewöhnliche Traubenkokkus (Staphyl. pyogenes aureus) bildet ein goldgelbes, der Staphyl. pyog. citreus, ein citronengelbes, der Staphyl. pyog. flavus, ein blassgelbes Pigment. Der Staphyl. pyog. albus bildet einen weissen Belag auf dem Nährboden. Am häufigsten von allen kommt der Staphylococcus pyog. aureus vor.

Neben den bekannten Streptokokken und Staphylokokken giebt es noch eine Reihe anderer, seltener vorkommender Eiterbakterien.

Gonokokkus (Neisser) ist die Ursache der gonorrhoischen Schleimhautentzündung und kommt in grosser Zahl bei akuten, spärlicher bei chronischen Formen derselben vor. Er ist ein Diplokokkus. Die beiden zusammenliegenden Kokken sind an den einander zusehenden Seiten etwas abgeflacht, so dass sie mitsammen eine „Semmelform" darstellen. Sie liegen in charakteristischer Weise innerhalb der Eiterzellen, im Gegensatz zu anderen vielfach neben ihnen unter gleichen Verhältnissen vorkommenden Diplokokkenarten. Die an die Gonorrhöe sich anschliessenden sekundären Erkrankungen, periurethrale Abscesse, Hodenabscesse, eitrige Bubonen, die „metastatischen" Tripperentzündungen (Arthritis und Endocarditis gonorrhoica) werden wahrscheinlich nicht vom Gonokokkus, sondern von sekundär eingedrungenen Staphylokokken hervorgerufen. Der Gonokokkus lässt sich künstlich nur schwer und nicht längere Zeit hindurch züchten und gedeiht nur auf menschlichem Blutserum.

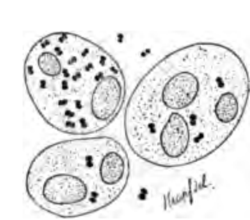


Fig. 83. Gonokokkus frei und in Eiterzellen eingeschlossen (1000/1).

Friedländer's Pneumoniekokkus ist ein länglicher, oft deutlich in die Bacillenform übergehender Kokkus, welcher beim Wachstum im Körper eine deutliche Gallertkapsel zeigt, die jedoch bei der künstlichen Kultur desselben fehlt; er wird öfters im Alveolarsaft, auch im Sputum bei der kroupösen Pneumonie gefunden und zeigt auch bei Tierversuchen pathogene Eigenschaften, ist aber wahrscheinlich nicht als eigentlicher Erreger der Pneumonie anzusehen. Ausserdem kommt er ebenfalls im Mundspeichel, im Nasensekret Gesunder, auch im Eiter bei verschiedenen Affektionen vor.

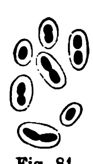
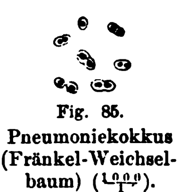


Fig. 84. Pneumoniekokkus (Friedländer) (1000/1).

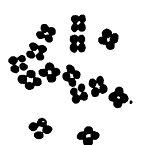
Pneumoniekokkus (Fränkel—Weichselbaum) ist ein ovalär gestalteter Diplokokkus, dessen Glieder Ähnlichkeit mit der Form einer Lanzette besitzen, wobei die

beiden Individuen einander entweder die stumpfe Seite, oder die Spitze der Lanzette zuwenden; häufig ordnen sie sich auch zu Reihen von 5—6 Individuen an, so dass sie Ähnlichkeit mit Streptokokken gewinnen. Die Fränkel'schen Pneumoniekokken besitzen wie die Friedländer'schen eine deutliche Kapsel, die in der künstlichen Kultur fehlt. Sie finden sich fast konstant in der Lunge bei kroupöser Pneumonie, auch im Sputum, ferner bei katarrhalischen Pneumonien, bei Meningitis cerebrospinalis, Pleuritis, Peritonitis, Perikarditis, Endokarditis, Otitis media, und sind eine der häufigsten Entzündungserreger überhaupt; ferner kommen sie gleichfalls und zwar sehr häufig im Mundspeichel und Nasensekret Gesunder vor.


Fig. 85. Pneumoniekokkus (Fränkel-Weichselbaum) ($\frac{1000}{1}$).

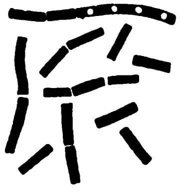
Der Pneumoniekokkus ist schwierig und nur in einer beschränkten Anzahl von Generationen künstlich zu züchten. Bei künstlicher Impfung kann man mit dem Pneumoniekokken verschiedene Prozesse erzeugen. Kaninchen unter die Haut injiziert, bewirkt er septikämische Erkrankung, bei Injektion in die Trachea eine echte Pneumonie.

Der **Mikrococcus tetragenus**, kommt im Inhalt tuberkulöser Lungenkavernen, aber auch im normalen Speichel Gesunder vor und bildet je zu vier zusammenliegende grosse, vollkommen runde Kokken; er ist pathogen für Mäuse und erzeugt bei ihnen eine Allgemeininfektion.


Fig. 86. Micrococcus tetragenus ($\frac{1000}{1}$).

2. Pathogene Bacillen.

Milzbrand. Grosses unbewegliches Stäbchen mit endogener Sporenbildung; in künstlichen Kulturen wachsen die einzelnen Bacillen oft zu langen, „gegliederten“ Fäden aus. Sporenbildung findet nur bei reichlichem Sauerstoffzutritt und bei höherer Temperatur, ferner nie innerhalb des lebenden Tierkörpers statt; die Sporen sind von ausserordentlicher Resistenz.


Fig. 87. Bacillus anthracis ($\frac{1000}{1}$).

Der Milzbrand ist eine verbreitete, namentlich in gewissen Gegenden häufige Erkrankung der Schafe und Rinder, seltener tritt er bei Pferden und Ziegen auf und entstehen vorzugsweise durch Infektion mit der Nahrung. Die Milzbrandbacillen sind fakultative Parasiten, die auch ausserhalb des Körpers sich fortpflanzen und Sporen bilden können; von milzbrandigen Tierkadavern aus werden sie über die oberflächlichen Bodenschichten verteilt, wobei sie an Futtergräser etc. gelangen. Weitere Quellen der Verbreitung sind Haare infizierter Tiere, die Fäkalien, sowie Blut und Harn derselben. Beim Menschen kommt der Milzbrand durch Infektion kleiner Verletzungen (bei Personen, die mit milzbrandkranken Tieren zu thun haben), ferner durch Wolle, welche von erkrankten Schafen stammt, als Hadernkrankheit auch durch Inhalation von Milzbrandsporen beim Sortieren infizierter Lumpen etc. zu stande; endlich als Darmmilzbrand, wenn Sporen mit Nahrungsmitteln in den Darmkanal gelangen, während sporenfreie Bacillen durch den normalen Magensaft getötet werden. Die Milzbrandbacillen finden sich in reichlicher Menge im Blut des infizierten Körpers und bewirken eine septikämische Allgemeinerkrankung desselben, mit der freilich mancherlei Lokalaffektionen, Karbunkel an der Eintrittsstelle, karbunkelähnliche Infiltrate in inneren Organen sich komplizieren.

Bacillus des malignen Ödems, Ursache einer beim Menschen nur selten vorkommenden Wundinfektion, ist ein schlankes, dünnes Stäbchen von lebhafter Eigenbewegung und bildet mittelständige Sporen.

Er ist ein Beispiel einer rein anaëroben Bakterienart. Bei Versuchtieren bewirkt seine Einimpfung starkes blutiges Ödem der Impfstelle, während dagegen im lebenden Gewebe und dem Blut ein Wachstum nicht stattfindet. Er findet sich ausserhalb des Körpers in Schmutzwässern, Erde und faulenden Stoffen.

Der **Typhusbacillus** ist ein plumpes, kurzes Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung, das sich leicht auf künstlichem Nährboden züchten lässt und zu langen Fäden auswachsen kann. Sporen bildet der Typhusbacillus nicht. Er ist fakultativ anaërob. Innerhalb des erkrankten Körpers findet er sich in den geschwellten Follikeln des Darmes; ferner in den Mesenterialdrüsen, der Milz und anderen inneren Organen; auch im Blute, im Harn und den Fäces wurde er nachgewiesen. Ein sehr charakteristisches Wachstum zeigt der in Rede stehende Bacillus auf entsprechend präparierten Kartoffeln, indem er, deren Schnittfläche aufgeimpft, zarte, fast unsichtbare Rasen bildet, die aber aus reichlichen Bacillen bestehen.

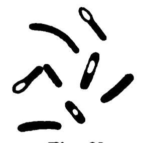


Fig. 88.
Bacillus des malignen Ödems ($\frac{1000}{2}$).



Fig. 89.
Typhusbacillus ($\frac{1000}{1}$).



Fig. 90.
Tuberkelbacillus ($\frac{1000}{1}$).

Der **Tuberkelbacillus,** alleinige Ursache sämtlicher tuberkulöser Affektionen, ist ein 3—4 μ langes, schlankes Stäbchen mit deutlich abgerundeten Enden, häufig leicht gekrümmt; manchmal liegen die Bacillen in Fäden von 5—6 Exemplaren aneinander. Eigenbewegung fehlt, Sporenbildung ist nicht nachgewiesen. Im Innern der Stäbchen sieht man nach Färbung derselben oft regelmässig angeordnete, farblose, kleine Lücken, die aber keinen Sporen entsprechen. Die Bacillen selbst sind sehr resistent, sie vertragen monatelanges Austrocknen und sehr hohe Temperaturen. In Wasser ist ein 5 Minuten langes Aufkochen notwendig, um sie zu töten; auch durch Fäulnis des sie enthaltenden Substrates wird ihre Virulenz wenig beeinträchtigt. Sie sind fakultativ anaërob, echte Parasiten und nur schwer ausserhalb des Körpers zu züchten (Blutserum, Glycerinagar). Auf dem Nährboden bilden sie charakteristische, ziemlich kleine, trockene weisse Schüppchen.

Die Tuberkelbacillen sind durch ein eigentümliches Verhalten gegen Farbstoffe ausgezeichnet[1]), durch welches man sie von allen anderen Bacillenarten (mit Ausnahme der Leprabacillen) ohne weiteres unterscheiden kann. Sie nehmen Farbstoffe schwer auf, halten dieselben aber dann auch sehr fest, so dass bei Anwendung stark entfärbender

1) Eine der vielen angegebenen Methoden ist folgende: Das tuberkelbacillenhaltige oder darauf verdächtige Material wird in dünner Schicht auf ein Deckglas aufgestrichen, an der Luft angetrocknet, dann 3 mal durch eine Gas- oder Spiritusflamme gezogen und nun mit Karbolfuchsin (Fuchsin 1 g, 5 % Karbollösung 90 ccm, Alkohol 10 ccm) so lange erwärmt, bis die Flüssigkeit eben zu dampfen anfängt; dann wird das Deckglas in einer Mischung von 3 ccm Salpetersäure und 100 ccm Alkohol gebracht, wo die an ihm befindliche Schicht rasch farblos wird. Dann sind die Tuberkelbacillen vom Fuchsin noch rot gefärbt, alles andere, auch alle anderen Backterienarten aber farblos geworden. Durch Nachbehandlung mit irgend einer Kontrastfarbe, kann man auch die übrigen, etwa vorhandenen Bacillen anders gefärbt darstellen.

Mittel alle anderen etwa noch vorhandenen Bacillenarten lange vor ihnen entfärbt werden. Daher kann man bei rechtzeitiger Unterbrechung der Entfärbung die Tuberkelbacillen allein gefärbt erhalten.

Der Tuberkelbacillus ist leicht auf geeignete Tierspecies übertragbar. Durch Impfung mit Reinkulturen oder von tuberkulösen Leichenteilen lässt sich mit Sicherheit künstlich Tuberkulose erzeugen. Ausserhalb des Körpers wurden Tuberkelbacillen in Räumen nachgewiesen, wo tuberkulöses Sputum verstäubt (vergl. Kap. III E.).

Leprabacillus, etwas kleiner als der vorige, sonst diesem gleichend, verhält sich auch ähnlich gegen Farbstoffe, nimmt jedoch dieselben etwas leichter auf; er findet sich innerhalb von Zellen (Leprazellen) in den leprösen Granulationsgeschwülsten. Künstlich ist er nicht züchtbar.

Rotzbacillus, ein kleines Stäbchen, dicker als die Tuberkelbacillen, ohne Eigenbewegung, mit Sporenbildung. Er ist leicht auf empfängliche Tiere von der Kultur übertragbar und ruft die charakteristischen, zerfallenden Knötchenbildungen hervor. Die Infektion des Menschen erfolgt von kleinen Wunden aus. Wahrscheinlich kann aber das Virus auch bei der Atmung in den Körper aufgenommen werden.

Diphtheriebacillus, ist ein kleines, plumpes Stäbchen von der Länge der Tuberkelbacillen, aber doppelt so dick. Jedoch in seinem äusseren Verhalten sehr schwankend; oft kolbig verdickt oder in mehrere Teile zerfallend (Involutionsformen). Eigenbewegung und Sporenbildung fehlt; die Bacillen sind fakultativ anaërob und in Kulturen künstlich züchtbar.



Fig. 91.
Rotzbacillus ($\frac{1000}{1}$).

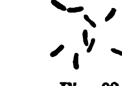


Fig. 92.
Diphtheriebacillus ($\frac{1000}{1}$).



Fig. 93.
Tetanusbacillus ($\frac{1000}{1}$).

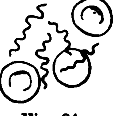


Fig. 94.
Rekurrensspirillus ($\frac{1000}{1}$).

Sie finden sich regelmässig bei der sogenannten genuinen Diphtherie innerhalb der Pseudomembranen. Durch Impfung kann man lokale und allgemeine Infektion, ja sogar die diphteritischen Lähmungen erzeugen. Bei Übertragung auf die Trachea von Kaninchen, Hühnern etc. entstehen Pseudomembranen. Auch in ganz frischen Fällen finden sich neben den Diphteriebacillen stets auch die Streptokokken. Die Diphtheriebacillen finden sich nur am Ort der Lokalaffektion. Die allgemeine Affektion entsteht durch ein Toxalbumin, welches von ihnen abgesondert wird, das künstlich darstellbar ist und bei künstlicher Injektion ähnliche Erscheinungen hervorruft, wie die Bacillen selbst.

Tetanusbacillus, findet sich besonders in Gartenerde, faulenden Flüssigkeiten, Dünger, an Holzsplittern mit dem Staub anhaftend etc. Er ist ein feines, vollkommen gerades, borstenartiges Stäbchen, das entständige Sporen bildet, wobei das Ende trommelschlägerartig aufschwillt (Stecknadelform). Der Bacillus besitzt Eigenbewegung; er ist streng anaërob, bei Sauerstoffabschluss züchtbar.

Der Tetanus (Starrkrampf) ist eine übertragbare Wundinfektionskrankheit, die Bacillen sind nur an der Infektionsstelle nachweisbar, während an den inneren Organen sowohl Bacillen als anatomische Veränderungen fehlen. Erstere produzieren Toxalbumin, durch welche die Allgemeinerscheinungen hervorgerufen werden.

Der **Influenzabacillus** sehr kleines Stäbchen, oft zu zweien aneinander haftend, ohne Kapsel, ohne Eigenbewegung, bewirkt heftige Katarrhe der Respirationswege, auch Pneumonien, Pleuritis oder Perikarditis, häufig schliessen sich sekundäre Infektionen mit Eitererregern an.

Als beim Menschen nicht vorkommend, sollen folgende genauer bekannte Bacillen noch kurz erwähnt werden.

Der **Rauschbrandbacillus**, welcher die als Rauschbrand bekannte Erkrankung der Rinder hervorruft, aber auch auf manche andere Tiere, Schafe, Ziegen, Meerschweinchen, übertragbar ist, ist ein ziemlich grosses, schlankes, an den Enden abgerundetes Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung, nur anaërob wachsend. In der Leiche oder im toten Tierkörper bildet er endständige Sporen. Er bewirkt stark emphysematöse „knisternde“ Anschwellungen der Haut und Muskulatur mit dunkler, schwarzroter Verfärbung der letzteren.

Der Bacillus der **Hühnercholera**, einer septikämischen Erkrankung der Vögel, ist ein kurzes, dickes Stäbchen mit abgerundeten Enden, das ein eigentümliches Verhalten gegenüber Farbstoffen aufweist. Die Stäbchen färben sich nämlich nur an den Enden, während das Mittelstück ungefärbt bleibt, so dass das Ganze das Aussehen zweier nebeneinander liegender Kokken erhält.

Wahrscheinlich mit diesem Bacillus identisch sind die Erreger der Kaninchenseptikämie, Schweineseuche und Rinderseuche, und man bezeichnet diese Erkrankungen daher auch gemeinsam als **Septikaemia haemorrhagica.**

Der Bacillus dess **Schweinrotlaufs** ist ein äusserst kleines Stäbchen mit Eigenbewegung, das für Schweine, Kaninchen, Tauben, Mäuse pathogen ist und bei ersteren unter Auftreten von Allgemeinsyptomen blaurote Flecken an der Haut hervorruft, während an den inneren Organen heftige entzündliche Prozesse zu stande kommen. In Reagenzglaskulturen bilden sich charakteristische, grauliche, nebelartig-wolkig aussehende Massen. Fast vollkommend übereinstimmend verhalten sich die Bacillen der **Mäuseseptikämie.**

3. Pathogene Spirillen.

Der **Spirillus Obermeieri**, der Erreger des Rückfalltyphus, bildet lange, lebhaft bewegliche Schraubenwindungen, die sich während der Fieberanfälle im Blut der von Rückfalltyphus Befallenen nachweisen lassen, während der Zwischenzeit jedoch in demselben fehlen. Ausserdem findet man sie auch, und zwar zur Zeit der vorkritischen Temperatursteigerungen in der Milz, wo sie absterben und von Wanderzellen aufgenommen werden. Sie sind nicht künstlich züchtbar, aber mit spirillenhaltigem Blut auf Menschen oder Affen übertragbar.

Fig. 95.
Kommabacillus der Choleraasiatica (1000/1).

Kommabacillus (Vibrio) der **Cholera asiatica.** Kommaförmiges, kleines, plumpes Stäbchen, Teilstück von Spirillen, jedoch auch in Form letzterer vorkommend, oft nur wenig gekrümmt, cirka halb so lang wie der Tuberkelbacillus, lebhaft beweglich, ohne Sporenbildung. Er findet sich bei der Cholera im Darminhalt und im Gewebe der Darmwand, niemals im Blut oder anderen Organen, wahrscheinlich durch Toxalbumine eine Allgemeinintoxikation bewirkend. Durch seine Eigenschaften bei der künstlichen Züchtung ist der Kommabacillus der Cholera mit Sicherheit von anderen ähnlichen Formen, welche sehr häufig auftreten, zu unterscheiden. Ein weiteres Charakteristikum ist das „Cholerarot“. Schwefelsäure zu einer 12 Stunden alten Bouillonkultur des Cholerabacillus hinzugesetzt giebt eine purpurrote Färbung, die auf der gleichzeitigen durch die Bakterien hervorgebrachten Anwesenheit von Idol und salpetriger Säure beruht und bei anderen Bakterien nicht auftritt (Idolreaktion). Ausserhalb des menschlichen Körpers wurde der Cholerabacillus nur einmal in einem indischen Tank gefunden.

Strahlenpilz. Im Anschluss an die Bakterien soll noch der seiner Stellung nach zweifelhafte, gewöhnlich zu den Schimmelpilzen gestellte **Aktinomyces** erwähnt werden. der sich beim Rind, aber auch beim Menschen als Erreger infektiöser Granulationsgeschwülste vorfindet. In den letzteren liegt er in Form maulbeerartiger bis über

Hirsekorn grosser gelblicher Körnchen, die aus einem dichten Geflecht zum Teil dichotomisch verzweigter Fäden bestehen; vom Centrum aus strahlen dieselben radiär aus und tragen am Ende keulenförmige Anschwellungen, welche sich gegen Farbstoffe anders verhalten wie das Centrum, welches in Bezug auf die Färbbarkeit mit den Bakterien übereinstimmt. Das Ganze hat eine sternförmige Gestalt. Der Aktinomyces ist künstlich züchtbar und verimpfbar.

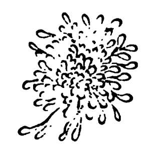


Fig. 96. Aktinomyces ($\frac{250}{1}$).

An die Bakterien schliessen sich ferner einige Familien etwas höher organisierter Pflanzen an, welche in ganzen ähnliche Formen aufweisen wie jene, aber die Gestalt von Kokken, Bacillen und Schrauben an einer Spezies vereinigen und daher auch vielfach als pleomorphe Bakterien den übrigen „monomorphen" gegenüber gestellt werden. Es sind das die botanischen Familien Cladothrix, Leptothrix, Spirulina. Sie unterscheiden sich von den echten Bakterien, abgesehen von ihrer Vielgestaltigkeit, vor allem durch ihr ausgesprochenes Spitzenwachstum; selbst verzweigte Formen treten unter ihnen auf. Ihre pathologische Bedeutung ist gering, von vielen hierher gerechneten Formen ist die Zugehörigkeit zweifelhaft. Es soll nur erwähnt werden die **Leptothrix buccalis**, die bei der Karies der Zähne eine ursächliche Rolle spielt.

II. Schimmelpilze.

Die Schimmelpilze sind chlorophyllose Thallophyten, deren Thallus (oder Mycelium) aus langen, häufig quergegliederten Fäden, sogenannte Hyphen, besteht, die oft auch verzweigt sind. Das Wachstum der Schimmelpilze erfolgt durch Spitzenwachstum der Hyphen, die Fruktifikation durch Bildung von Sporen, hier auch Konidien genannt. Letztere entstehen auf besonderen, über das Mycelium sich erhebenden Fruchtyphen oder Fruchtträgern. Nach der Art der Fruktifikation, die eine sehr mannigfaltige ist, unterscheidet man die verschiedenen Familien.



Fig. 97. Mucor corymbifer ($\frac{100}{1}$).

1. Die **Mucorineen**; bei denselben entsteht auf der Spitze der Fruchttyphen ein sogenanntes Sporangium und zwar aus einer Sporenmutterzelle, in der durch fortwährende Teilung eine grosse Anzahl von Sporen gebildet wird, welche von der Membran derselben umschlossen sind und durch deren Zugrundegehen nach aussen gelangen (Figg. 97, 98).

2. **Aspergilleen**; an der Spitze der Fruchtyphen entsteht eine knotenförmige Anschwellung und an deren Aussenseite zahlreiche Fäden (Sterigmen), von denen Konidien sich abgliedert (Fig. 99).

3. **Penicilleen**; der Fruchtyphus ist an der Spitze verzweigt, an den einzelnen Fäden (Basidien) und an diesen sitzen in Reihen die Konidien (Fig. 100). Am einfachsten organisiert sind die **Oïdium-Arten**, bei denen der Fruchtyphus sich äusserlich nicht von den gewöhnlichen Hyphen unterscheidet und direkt die Konidien abgliedert (Figg. 101, 102).

Im allgemeinen haben die Schimmelpilze wenig pathologische Bedeutung, die meisten sind Saprophyten, nur einige Oïdiumarten kommen beim Menschen als Parasiten vor; hierher gehören die Ursache des Soor und mancher Dermatomykosen; dieselben haben unter sich grosse Ähnlichkeit und sind nur schwierig von einander zu unterscheiden. Es sind:

1. **Achorion Schönleinii**, die Ursache des **Favus**, in den bekannten „Scutula" reichlich vorkommend, bildet ziemlich breite, manchmal mit Scheidewänden versehene Fäden, die an den Enden etwas verjüngt sind. Sporen mässig zahlreich, rosenkranzförmige Ketten bildend.

2. **Trichophyton tonsurans.** Ursache des **Herpes tonsurans.** Mycelfäden schmäler, an den Enden abgerundet, Sporen ebenfalls kleiner als die des vorigen (Fig. 102).

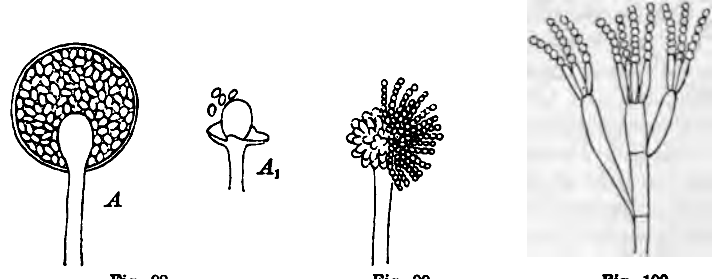


Fig. 98. Fig. 99. Fig. 100.
Schematische Darstellung der Sporen(Konidien-)träger einiger Schimmelpilze (nach Lehmann).
Fig. 98 Mucor (A_1 stellt die Columella nach Platzen der Membran von einigen Sporen umgeben dar), Fig. 99 Aspergillus; Fig. 100 Penicillium.

3. **Microsporon furfur,** Ursache der **Pityriasis versicolor,** reichliche Mycelfäden und Sporen, letztere zu grossen Haufen vereinigt liegend.

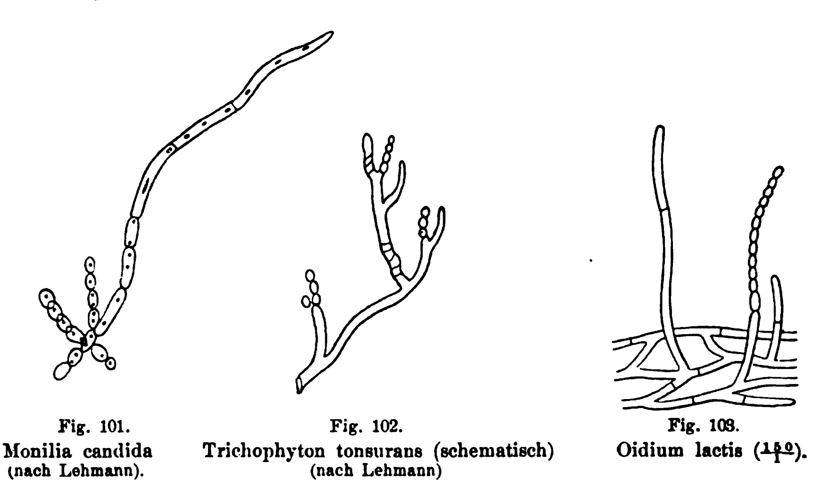


Fig. 101. Monilia candida (nach Lehmann). Fig. 102. Trichophyton tonsurans (schematisch) (nach Lehmann) Fig. 103. Oidium lactis ($\frac{150}{1}$).

4. **Soor (Oidium albicans),** Schimmelpilz niederer Ordnung. Vielfach verzweigte Mycelfäden, viele feine stark glänzende Coccidien. Ähnlich dem O i d i u m l a c t i s (Fig. 103).

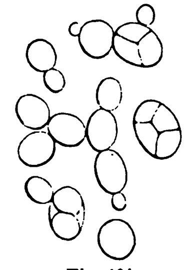


Fig. 104. Saccharomyces cerevisiae ($\frac{1000}{1}$) (nach Hansen).

Die **Sprosspilze,** Hefepilze, sind **e i n z e l l i g e P i l z e,** die sich durch S p r o s s u n g vermehren. Dieselbe geschieht in der Weise, dass die Zelle an einer Seite einen knospenartigen **V o r s p r u n g** treibt, der allmählich zur Grösse der Mutterzelle heranwächst und dann sich von derselben abtrennen kann. Teilweise bleiben auch die jungen Zellen, die sich weiter durch Sprossung vermehren, im Zusammenhang und dann entstehen längere, rosenkranzförmige Ketten, die aber stets aus einzelnen Zellen bestehen und kein eigentliches Mycel bilden.

Ihre wichtigste Funktion ist die **G ä h r u n g s e r r e g u n g,** die sie mit manchen Bakterienarten gemein haben.

P a t h o l o g i s c h haben die Hefepilze wenig Bedeutung. Bei Verdauungsstörungen finden sie sich gelegentlich im **M a g e n** und rufen dort Gährungen hervor.

B. Tierische Parasiten.

Wie die pflanzlichen Parasiten, so gehört auch die Mehrzahl der tierischen Schmarotzer den niederen Klassen an, obwohl auch einzelne verhältnismässig hochorganisierte Ordnungen, wie die Insekten Vertreter zu der Gruppe der Parasiten stellen. Abgesehen von den dem Pflanzenreich nahestehenden, einzelligen Protisten, sind es namentlich Würmer, welche eine parasitäre Lebensweise auf höheren Tieren führen. Die Ansiedelung des Parasiten im Körper bezeichnet man auch hier als **Infektion.**

Dasjenige Tier, in welchem ein Parasit lebt, bezeichnet man als „Wirtstier" oder „Wirt" desselben. Für jeden Schmarotzer, ist die Zahl der Wirtstiere, auf denen er leben kann, eine beschränkte; manche Parasiten werden nur beim Menschen, andere nur bei einer bestimmten Tierart gefunden. Viele schmarotzen während ihrer ganzen Lebenszeit auf demselben Individuum (lebenslänglicher Parasitismus), andere leben zu verschiedenen Zeiten auf verschiedenen Tierspezies; ein Verhalten, das mit ihren verschiedenen Entwickelungsstadien zusammenhängt. Ein grosser Teil der tierischen Parasiten zeigt nämlich einen typischen **Generationswechsel,** d. h. einen gesetzmässigen Wechsel einer geschlechtlich ausgebildeten Generation mit einer oder mehreren ungeschlechtlich sich fortpflanzenden Generationen, welch' letztere man auch als Ammen bezeichnet. Sehr häufig sind nun die einzelnen Generationen auf bestimmte, aber von einander verschiedene Wirtstiere angewiesen; die Ammen (geschlechtslose Generation) entwickeln sich aus den Eiern, respektive Embryonen, nur wenn dieselben in eine gewisse Tierart aufgenommen werden, können aber in dieser nicht geschlechtsreif werden, sondern bleiben in derselben liegen bis sie absterben oder auf irgend einem Wege in eine zweite Tierart gelangen und erst in dieser entwickelt sich der geschlechtsreife Parasit. So entwickeln sich z. B. die Ammen gewisser Bandwürmer nur im Darm des Menschen oder einzelner Säugetiere zum wirklichen Bandwurm; der Blasenechinokokkus (Jugendzustand der Taenia echinoccus) im Darm des Hundes zur Taenia echinococcus. Um solche Formen zu ihrer vollen Entwickelung kommen zu lassen, ist also eine nacheinanderfolgende Übertragung auf verschiedene Wirtstiere, ein „Wirtswechsel" notwendig.

Die Tierspezies, welche die Jugendstadien eines Parasiten enthält, bezeichnet man als „Zwischenwirt", jene in der der Parasit seine Geschlechtsreife erhält, kurzweg als „Wirt".

Manche andere Formen parasitieren ferner nur während eines gewissen Stadiums ihrer Entwickelung, während sie sonst frei leben; man bezeichnet das als **periodischen Parasitismus.** Diesen und den lebenslänglichen fasst man auch als **stationären Parasitismus** zusammen, gegenüber dem Verhalten jener Schmarotzer, die nur zeitweise ein Wirtstier aufsuchen, um von ihm Nahrung zu beziehen und dann dasselbe wieder zu verlassen — wie das viele Insekten thun — **temporärer Parasitismus.**

Endlich unterscheidet man noch die **Epizoen,** d. h. solche Schmarotzer, die an äusseren Teilen eines höheren Organismus leben und **Entozoen,** d. h. jene, die in inneren Organen derselben ihren Sitz aufschlagen. Manche Parasiten machen im Körper des Wirtstieres ausgedehnte Wanderungen, teils aktiv, teils werden sie mit dem Lymph- oder Blutstrom verschleppt.

Invasionskrankheiten.

Krankheiten, welche auf dem Eindringen tierischer Parasiten in die Gewebe beruhen, bezeichnet man als **Invasionskrankheiten.**

Die Infektion mit den tierischen Parasiten geschieht auf sehr mannigfaltige Weise; bei solchen, die einen Wirtswechsel durchmachen, vielfach dadurch, dass der Zwischenwirt dem „definitiven Wirt" zur Nahrung dient, letztere also mit den Organen des ersteren auch die Parasiten in seinen Darmkanal aufnimmt. Die Folgezustände, die sich an die Ansiedelung eines Schmarotzers für das Wirtstier anschliessen, sind sehr verschieden nach der Art des Parasiten, seiner Zahl, seinem Aufenthaltsort. Die Störungen sind teils lokaler, teils allgemeiner Art; im Gegensatz zu den pflanzlichen wirken die tierischen Parasiten vorzugsweise auf mechanischem Wege krankheitserregend, ihre Wirkung ist im allgemeinen weniger deletär; als die vieler pflanzlicher Infektionserreger. In den befallenen Organen entstehen reaktive, oft zur Einkapselung des Parasiten führende Entzündungen, Atrophien und mechanische Zerstörungen verschiedener Art. In manchen Organen finden sich noch spezielle Wirkungen, wie der Ikterus, der durch einen Leberechinokokkus, der Hydrocephalus, der unter Umständen durch einen Cysticerkus im Gehirn hervorgerufen werden kann, die Hämaturie, welche infolge der Anwesenheit der Filaria sanguinis entsteht u. a. Allgemeine Störungen sind teils nervöser Art, wie sie z. B. von Bandwürmern ausgelöst werden können, teils fieberhafte Zustände, wie bei der trichinösen Infektion.

I. Protozoen.

Aus der Klasse dieser, an der Grenze des Tier- und Pflanzenreiches stehenden einzelligen Organismen sind bis jetzt nur wenige parasitisch auf dem Menschen lebende Arten bekannt, indes mehren sich die Befunde von solchen und wurden hierher gehörige Formen auch schon als Erreger von Infektionskrankheiten nachgewiesen, für welche man vorher eine bacilläre Ursache annahm (Malaria), so dass die Protozoen wahrscheinlich noch eine grössere Bedeutung für die Ätiologie der Infektionskrankheiten gewinnen werden.

Man teilt die Protozoen in drei Klassen, Rhizopoden, Gregarinen und Infusorien.

1. Die **Rhizopoden,** Wurzelfüssler, sind kontraktile, nackte oder mit einem Kiesel- oder Kalkgerüst versehene Protoplasmaklümpchen; sie bewegen sich durch Vortreiben und Einziehen von Pseudopodien (Plasmafortsätzen).

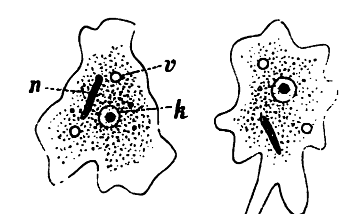


Fig. 105.
Eine Amöbe in zwei verschiedenen Momenten des Herumkriechens.
k Kern, v Vakuole, n aufgenommene Nahrung. (Nach Boas, Lehrb. d. Zool.)

Hierher gehören die **Amöben,** nackte Rhizopoden mit einem Kern im Innern und einigen Vakuolen. Amöben wurden im Darm bei dysenterischen Erkrankungen gefunden, indessen steht über die ursächlichen Beziehung derselben zur Ruhr noch nichts bestimmtes fest.

2. Die **Gregarinen** (Sporozoen), sind einzellige mit Kutikula und Kern versehene Mikroorganismen ohne Pseudopodien oder sonstige Fortbewegungsorgane. Sie vermehren sich durch Bildung von Sporen.

Zu den Gregarinen gehören die **Coccidien,** die im Jugendzustand nackte, ovale oder kugelige Gebilde darstellen, welche in Epithelzellen verschiedener Organe schmarotzen. Bei

ihrem Wachstum blähen sie die Zellen stark auf und zerstören dieselben schliesslich. Dann umgeben sie sich mit einer **Kapsel**, deren Inhalt sich in eine Anzahl Fortpflanzungszellen „**Pseudonavicellen, Psorospermien**" (Fig. 108) umwandelt. Aus diesen werden — entweder noch in demselben Wirt oder nachdem die Psorospermien frei geworden sind — zuerst **sichelförmige Körperchen**, dann junge **amöboide Elemente** (Fig. 108 h—k).

Wahrscheinlich gehört in diese Klasse auch das **Plasmodium Malariae**, das im Blute der Malariakranken konstant nachweisbar ist. Es findet sich in Form kleiner amöboider Elemente im Inneren der **roten Blutzellen**, füllt die letzteren schliesslich fast völlig aus, deren Farbstoff in schwarzes Pigment verwandelnd. Dann beginnt die **Sporulation**, wobei das Plasmodium in eine Anzahl neuer Abschnitte zerfällt, die oft deutlich **sternförmig** angeordnet sind. Schliesslich gelangen die Teilstücke ins Blut. Auch sichelförmige Körperchen finden sich vor, ferner geisseltragende Gebilde. Wahrscheinlich steht der Teilungsvorgang der Plasmodien in Beziehung zu den einzelnen Fieberanfällen.







Fig. 106.
Malaria-Plasmodien.
(Nach Seifert-Müller).

Die sogenannten **Miescher'schen Schläuche** stellen weissliche, oft schon mit blossem Auge sichtbare, parallel der Faserung liegende Einlagerungen im **Muskelfleisch** der Schweine, Rinder, Schafe, Pferde und anderer Haustiere dar und rufen im allgemeinen wenig Veränderungen hervor. Sie sind von einer dünnen Hülle umgeben und enthalten kleine, den sichelförmigen Körperchen der Gregarinen analoge Gebilde.

Coccidien finden sich ferner beim **Molluscum contagiosum**, dessen Ursache sie wahrscheinlich darstellen. **Coccidium oviforme** kommt in der **Leber** hie und da vor; endlich finden sich Coccidien, jedenfalls als sekundär eingedrungene Schmarotzer, nicht selten in manchen **Geschwülsten**.

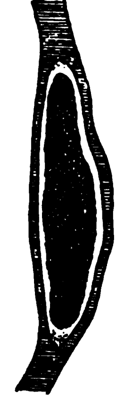
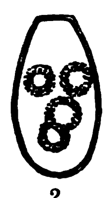
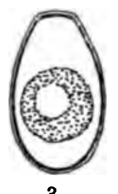
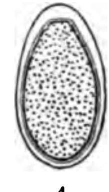
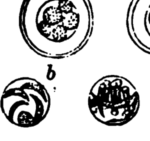


Fig. 107.
Miescher'scher Schlauch.
Nach Leuckart 1 : 50.

3. Infusorien; mit differenziertem Protoplasma, Mund und Afteröffnung; die Fortbewegung geschieht durch Wimpern, Geisseln oder Saugröhren.

Als Parasiten kommen beim Menschen vor: **Cercomonas intestinalis** mit einem Geisselfaden, 8—10 μ lang, im Darm. Ebenda auch Trichomonas intestinalis, 100 bis 150 μ lang mit 4 Geisseln und Wimperkleid; in der Scheide ist häufig **Trichomonas vaginalis**, 8—10 μ lang, von ei- oder birnförmiger Gestalt, an einem Ende mit 3 peitschenförmigen Geisseln.



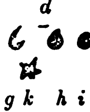


Fig. 108.

Coccidium oviforme aus der Leber des Kaninchens nach Leuckart 1 : 600.

1 Coccidie in einer Epithelzelle des Gallenganges. 2 Coccidie frei, eingekapselt, Protoplasma auf Kugelform kontrahiert. 3 und 4 Entstehen von 4 Pseudonavicellen, in 4 sind die C förmigen Keimstäbchen zu sehen.

Coccidium aus dem Darm der Maus nach Leuckart.

a eine nackte Coccidie in einer Darmepithelzelle, *b*, *c* dieselbe mit einer Hülle versehen, Inhalt im Zerfall zu sichelförmigen Körpern, die in Fig. *g* frei werden und amöboide Bewegung zeigen (*h*—*k*).

II. Würmer, Vermes.

Die **Würmer** sind skelettlose, seitlich symmetrische Tiere mit abgeplattetem oder cylindrischem Körper, ohne Gliedmassen. Alle bestehen aus einem weichen Parenchym, das vonn einer Chitinhülle umgeben wird. Sie besitzen paarige Exkretionskanäle, manche von ihnen auch einen Darmkanal. Viele tragen am Kopfende Haftorgane; die als Parasiten auftretenden Arten gehören teils den Platyhelminthen, Plattwürmern, teils den Nemathelminthen, Rundwürmern an.

1. Platyhelminthen, Plattwürmer.

Mit plattem, langgestrecktem, oft gegliedertem Körper; Darmkanal bei manchen Formen (Cestoden) fehlend, bei anderen vorhanden, aber blind endigend. Centralnervensystem besteht aus einem doppelten Gehirnknoten, von dem Nerven ausgehen. Exkretionsapparat besteht aus zwei Hauptstämmen, die meist am hinteren Körperende gemeinsam ausmünden. In die Hauptstämme münden zahlreichere kleinere Kanäle; Blutgefässsystem bei den meisten fehlend. ebenso ein Respirationssystem. Die meisten sind Zwitter mit kompliziert gebauten Genitalien.

A. Cestoden.

Dieselben sind langestreckte, meist gegliederte Plattwürmer, ohne Mund und Darm, aber am Kopfe mit Haftorganen (2—4 Saugnäpfen) versehen. Der Kopf, **Skolex**, Amme, ist gegenüber den unmittelbar hinter ihm liegenden Teilen etwas angeschwollen, oft mit einem Stirnfortsatz, **Rostellum**, versehen, das manchmal einen doppelten Kranz von **Haken** trägt. Auf den Kopf folgt der sehr schmale und dünne Hals, ohne deutliche Gliederung, dann die sogenannten **Proglottiden**, die nach dem Hinterrande zu immer grösser werden und die Fähigkeit haben, sich loszulösen und eine Zeit lang isoliert fort zu leben. Jede Proglottide hat ihre eigenen, männlichen und weiblichen Geschlechtsapparate, deren Ausführungsgänge meist gemeinschaftlich an der Seite oder an der Fläche der Proglottis münden. Von den weiblichen Genitalien tritt besonders der Uterus deutlich hervor. Die Geschlechtsreife findet erst an den älteren Gliedern statt.

Der vordere proliferierende Teil, welcher die Fähigkeit besitzt, nach Entfernung der Proglottiden wieder neue zu erzeugen, findet sich auch in der Jugendform des Bandwurms als Skolex und zwar kommt die Jugendform in anderen Tierarten vor als der fertige, geschlechtsreife Bandwurm. Es geht also bei der Entwickelung der Cestoden ein echter Generationswechsel vor sich. Aus dem geschlechtsreifen Tiere entstehen die Eier, aus diesen im Zwischenwirt die Jugendform (Amme oder Larve), die geschlechtslos ist und erst im definitiven Wirt zum Bandwurm auswächst. Im einzelnen ist die Entwickelung folgende:

Innerhalb des Eies entwickelt sich der mit sechs Haken versehene Embryo (Fig. 109). Die Eier verlassen mit den Proglottiden den Darm des Bandwurmträgers („Wirtes") und gelangen nun auf Pflanzen, Düngerhaufen etc. oder ins Wasser; durch Zerfall der Proglottiden können die Eier frei werden, entwickeln sich aber nur weiter, wenn sie (frei oder mit den Proglottiden) in den Darmkanal eines geeigneten Tieres, ihres Zwischenwirtes gelangen. In diesem werden durch Verdauung der Eihülle, eventuell auch der Proglottiden, die Embryonen frei und bohren sich nun in die Darmwand ein; ein Teil wandert selbständig weiter, andere gelangen auch ins Blutgefässsystem und werden mit dem Blute in den verschiedensten Organen abgelagert, wo sie sich zur **Larvenform** ausbilden. Bei einem Teil der Cestoden wachsen nun die Embryonen zu sogenannten **Cysticerken** aus; sie verlieren ihre Hakenkränze und werden zu einer mit heller Flüssigkeit gefüllten Blase (Fig. 113). Aus dieser entsteht die Finne (Cysticerkus), indem von der Wand aus eine Hohlknospe in das Lumen der Blase hineinwächst, welche die Anlage des Kopfes darstellt und deshalb noch „Kopfzapfen" heisst. In der Höhlung entstehen die Saugnäpfe und das Rostellum mit den Haken; es ist also bereits ein Bandwurmkopf, Skolex entwickelt, aber derselbe ist handschuhförmig in das Lumen der Blase eingestülpt, in welchem Zustande er auch bleibt, so lange die Finne im Zwischenwirt enthalten ist. Übt man auf die herauspräparierte Blase einen leichten Druck aus, so gelingt es unschwer, den Skolex auszustülpen und erscheint dann die Blase als ein verhältnismässig sehr grosser Anhang des Skolex, der nun in seiner natürlichen Lage mit Rostellum und Saugnäpfen an der Aussenseite sich darstellt. Meist bildet sich in einer Blase nur ein Kopfzapfen, bei manchen Arten aber (Coenurus) eine grössere Zahl derselben. **Beim Echinokokkus** entstehen aus der Blase Tochter- und Enkelblasen und in diesen wieder Scolices. Andere Formen bilden keine Blasen, sondern nur kleinere solide Körper, die man im Gegensatz zu den Cysticerken als **Plerocerken** bezeichnet. Auch an diesen ist der Skolex zuerst in das übrige eingestülpt. Bei wieder anderen endlich entwickelt sich als Larve ein sogenanntes **Plerocerkoid,** d. i. eine Larve mit Kopf und ebenfalls solidem Schwanzteil, der aber nicht vom ersteren abgesetzt ist, sondern nur als Verlängerung derselben erscheint. Der Kopf ist gleichfalls ursprünglich eingestülpt

Cysticerken.

Plerocerken.

Plerocerkoid.



Fig. 109. Ei von Taenia solium (Nach Seifert-Müller).

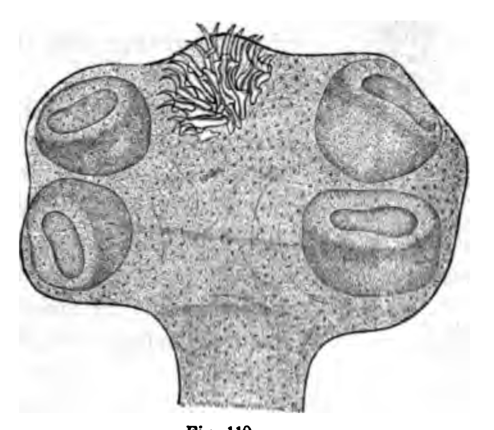


Fig. 110. Kopf von Taenia solium (nach Heller). Mit Hacken, Saugnäpfen und Kalkkörperchen.

Bei den Bothriocephalen (s. u.) wachsen diese eingekapselten Plerocerkoide bald in die Länge und gleichen also schon völlig einem kleinen fertigen Bandwurm, können aber nie im Zwischenwirt zum grossen geschlechtsreifen Bandwurm auswachsen. Gelangt nun eine dieser Finnenformen in den Magen eines anderen, für sie geeigneten Tieres, so stülpt der Skolex sich aus und die Blase wird verdaut. In den Darm gelangt, heftet der junge Skolex mit Hilfe seiner Saugnäpfe sich der Wand an und wächst nun zum gegliederten, geschlechtsreifen Bandwurm aus.

Von Bandwürmern finden sich beim Menschen Vertreter aus der Familie der Täniaden und Bothriocephalen.

a) Täniaden.

Kopf rundlich mit 4 Saugnäpfen, Geschlechtsöffnung seitlich; Jugendzustand eine Blasenform.

Taenia solium. 2 bis 3 m lang, Kopf misst 1 mm im Durchmesser, zeigt Rostellum mit 26 Haken, die in zwei Kreisen angeordnet sind (Fig. 110). Die reifen Proglottiden sind 8—10 mm lang, 6—7 mm breit; die Zahl der Glieder 800—900. Uterus jederseits mit 7—10 Ästen, die an den peripheren Enden dendritisch verzweigt sind. Die Proglottiden werden nur mit den Fäces entleert.



Fig. 111. Glied von Taenia saginata (nach Seifert-Müller).

Die **Eier** (Fig. 109) sind oval, enthalten im reifen Zustand einen kugeligen Embryo und sind von einer radiärgestreiften Schale umgeben. Ihr Durchmesser beträgt ca. 0,03 mm.

Die Finne, **Cysticercus cellulosae,** bildet im Muskelfleisch (s. u.) linsen- bis bohnengrosse, meist einzeln liegende Blasen, in denen sich der junge Bandwurmkopf, der Skolex entwickelt.

Die reife Taenia solium findet sich nur im Dünndarm des Menschen; die Weiterentwickelung der Eier geschieht in einem Zwischenwirt und zwar dient als solcher vorzugsweise das Schwein, welches aus Exkrementen des Menschen die Proglottiden und Eier in sich aufnimmt. Im Magen des Schweines wird die Eischale gelöst und der Embryo frei. Dieser gelangt nun in den Darm, bohrt sich mit Hilfe seiner Haken in die Darmwand ein, von wo aus er zum Teil durch den Blutstrom verschleppt in die Gewebe einwandert und an den Stellen seiner Ansiedelung zur Finne auswächst. Die Zeit der Entwickelung des Embryo bis zur Finne beträgt ca. 2—3 Monate. Innerhalb des Zwischenwirts entwickelt sich die Finne nicht weiter, kann aber in demselben 3—6 Monate

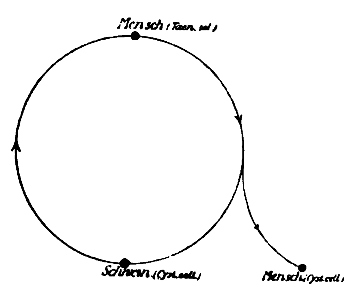


Fig. 112. Schema des Wirtswechsels von Taenia solium (nach Bollinger).

am Leben bleiben; stirbt sie schliesslich ab, so schrumpft die Blase, kann auch verkalken.

Die Schweinefinne kommt oft in grosser Anzahl im Muskelfleisch, namentlich in der Zungenwurzel, aber auch in anderen Organen vor.

Der Mensch infiziert sich durch Genuss rohen oder ungenügend gekochten respektive geräucherten Schweinefleisches. Im Magen stülpt sich der junge Skolex aus, die ihm anhängende Schwanzblase wird verdaut und der in den Dünndarm gelangte junge Bandwurmkopf wächst im Verlauf von 10—12 Wochen zum geschlechtsreifen Bandwurm heran. Die Lebensdauer der Taenia solium kann 10—15 Jahre betragen. Besonders findet sich die T. solium bei Personen, die öfters rohes Schweinefleisch geniessen, respektive mit solchem hantieren (Metzger, Köchinnen), besonders häufig in bestimmten Gegenden. Das Vorkommen der Cysticerken ist in den verschiedenen Gegenden sehr wechselnd. In Deutschland trifft auf 324 Schweine ein finniges.



Fig. 113.
Schweinefleisch mit Finnen (nach Heller).
Natürliche Grösse. Kopfzapfen der Finnen scheinen durch.

Ausser der Taenia solium kommt auch ihr Larvenzustand, der **Cysticercus cellulosae,** beim Menschen und zwar in verschiedenen Organen vor, am häufigsten im Gehirn, dem Auge, dann in der Muskulatur, dem Herzen, Unterhautbindegewebe, Lunge, Leber, Peritoneum und bildet bis haselnussgrosse und grössere Blasen, die meist mit einer bindegewebigen Kapsel umgeben werden; an einigen Stellen, wie in den Hirnventrikeln, kommen sie öfters ganz frei vor. Sie treten solitär oder auch in grösserer Anzahl auf. Manchmal bilden sich auch zusammenhängende oder verzweigte traubige Massen **C. racemosus.** Da die Eier nicht im Darm, sondern nur im Magen ihre Hülle verlieren und die Embryonen frei werden lassen, so kann die Infektion mit Cysticerken nur dadurch geschehen, dass Eier in den Magen gelangen. Zum Teil werden sie vielleicht mit Gemüsen, Salat etc., die mit Kot verunreinigt waren, eingeführt, häufig wahrscheinlich durch Selbstinfektion, indem durch Unsauberkeit bei der Defäkation Bandwurmeier an die Hände und von da gelegentlich in den Mund gebracht werden, vielleicht auch durch sogenannte innere Selbstinfektion, indem beim Erbrechen Eier aus dem Darm in den Magen gelangen, wo ihre Hülle verdaut wird. In all' diesen Fällen werden die Embryonen frei, durchsetzen die Darmwand und geraten in die einzelnen Organe, wo sie zu Cysticerken auswachsen.

Taenia saginata (mediocanellata). Kopf grösser als von T. solium (1,5—2 mm) mit 4 grossen Saugnäpfen ohne Hakenkranz, mit rudimentärem Rostellum. Der ganze Bandwurm grösser und kräftiger als die vorige Art, eine Länge von 7—8 m erreichend. Die reifen Proglottiden (Fig. 115) sind bis zu 18 mm lang, 7—9 mm breit, die Zahl der Glieder beträgt 1200—1600. Der Uterus zeigt jederseits 20 bis 30 diotomisch verästelte Seitenzweige, die viel feiner sind als bei der T. solium. Die Glieder kriechen auch spontan, ohne Stuhlentleerung, gewöhnlich zu mehreren vereinigt, aus dem After heraus und zeigen auch dann noch lebhaft kriechende Bewegungen. Die **Eier** sind denen der T. solium sehr ähnlich.

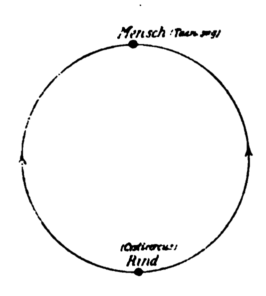


Fig. 114.
Schema des Wirtswechsels von Taenia saginata (nach Bollinger).

Die **Finne**, meist nur in weniger zahlreichen Exemplaren vorhanden als die Schweinefinne, findet sich im Muskelfleisch und den Eingeweiden der Rinder (Rindsfinne) und ist ebenfalls ein Cysticerkus, aber etwas kleiner als die Schweinefinne.



Fig. 115.
Glied von Taenia saginata (nach Seifert-Müller).

Der ausgebildete Bandwurm kommt ausschliesslich beim Menschen vor und ist häufiger als die T. solium. Öfters findet man auch schon Eier im Kot des Bandwurmträgers. Die Entwickelung der Embryonen zur Finne geschieht in den Muskeln und inneren Organen des Rindes, das sich von menschlichen Exkrementen her (namentlich durch mit Kot verunreinigte Pfützen und Lachen) oder von Gräsern, an denen Eier haften, infiziert.

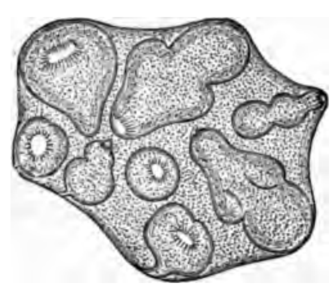
Die Infektion des Menschen geschieht durch Genuss finnigen, rohen oder halbrohen Rindfleisches und ist namentlich in Gegenden häufig, wo der Genuss von rohem Rindfleisch verbreitet ist. Die weitere Entwickelung der Finnen geschieht in der gleichen Weise wie bei T. solium.

Taenia echinococcus.

Kleiner, 3—6 mm langer Bandwurm des Hundes; Kopf mit Rostellum und doppeltem Hakenkranz von 14—25 Haken, ausserdem 3—4 Glieder, von denen das hinterste gewöhnlich den ganzen übrigen Bandwurm an Länge übertrifft.

Der **Jugendzustand, Echinococcus,** bildet Blasen von variierender Grösse, von ein paar Millimeter im Durchmesser bis Kindskopfgrösse. Ihre Wand besteht aus einer ca. $^1/_2$—1 mm dicken, streifigen Chitinschicht (Kutikula), deren Innenfläche eine zarte Schicht parenchymatösen Gewebes anliegt. Das Innere der Blase ist mit klarer, eiweissfreier Flüssigkeit erfüllt, in welcher Bernsteinsäure nachweisbar ist. Die Blase kann steril

bleiben oder proliferieren. Im letzteren Falle entstehen aus der Parenchymschicht entweder direkt Scolices oder es entwickeln sich zuerst sogenannte Brutkapseln, in welchen sich erst die Köpfchen bilden (Fig. 116). Die einzelnen Scolices sind ca. 3 mm lang, mit 4 Saugnäpfen, Rostellum und zwei Hakenkränzen versehen, und mit feinen Kalkkörnchen durchsetzt. Eine Brutkapsel kann bis zu 25 Scolices enthalten. Sehr häufig entstehen von der Blasenwand aus sekundäre Tochterblasen, welche sich mit einer Chitinhaut bekleiden und dann ablösen können, von ihnen aus Enkelblasen, die alle ihrerseits wieder Brutkapseln und Scolices hervorgehen lassen. Letztere können durch Platzen der Kapseln frei werden. Im Gegensatz zu dieser endogen proliferierenden Form kommen auch ektogen wachsende vor, bei denen die Tochterblasen nicht nach innen, sondern nach aussen zu wachsen; lösen in diesem Falle die Tochter- und Enkelblasen sich nicht ab, sondern bleiben sie mit der Mutterblase im Zusammenhang, so entstehen vielfach verzweigte, traubige Bildungen, welche das Organgewebe durchsetzen — **Echinococcus racemosus** oder **multilocularis** oder **Alveolar-Echinococcus.**



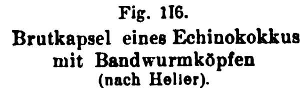


Fig. 116.
Brutkapsel eines Echinokokkus mit Bandwurmköpfen (nach Heller).



Fig. 116a.
Echinokokkenskolex eingestülpt (nach Heller).

Die Taenia echinococcus kommt sehr häufig im Darm der Hunde vor, und zwar meist in grösserer Anzahl. Auf verschiedenen Wegen gelangen die Eier in den Magen des Menschen oder von Haustieren; in den Menschen namentlich durch direkten Kontakt mit Hunden, an deren Schnauze, die ja öfters mit dem After in Berührung tritt, häufig Eier hängen, ebenso am Haarpelz der Tiere. Vom Darm aus wandern die Embryonen in die Organe ein und bilden dort die Finne. Beim Menschen entwickelt dieselbe sich am häufigsten in der Leber, seltener in der Lunge, Pleura, den Nieren. Muskeln, dem Gehirn, Milz, Knochen, Unterhautbindegewebe, Auge. Das Wachstum der Echinococcusblasen ist sehr langsam, nach 19 Wochen erreichen sie ungefähr Wallnussgrösse und erst 5 Monate nach der Infektion bilden sie Brutkapseln. Ihre Wirkung auf das Gewebe ist vorzugsweise eine mechanische und besteht in Verdrängung, Druckatrophie, Cirkulationsstörungen. Mit stärkerer Grössenzunahme werden sie zu geschwulstartigen Bildungen. Öfters stirbt der Echinococcus spontan ab, und kann resorbiert werden, oder die Blase schrumpft, verkalkt, und zeigt als Inhalt eine breiige, häufig Kalkeinlagerungen aufweisende Detritusmasse. Besonders im Anschluss an traumatische Einwirkungen (Verletzungen, Punktion) kann die Blase vereitern und Abscesse verursachen. Von anderen Folgezuständen ist die Perforation in benachbarte Hohlorgane oder nach aussen und metastatische Verschleppung einzelner Teile zu nennen. Erstere er-

folgt je nach der Lage des Echinococcus in den Darm, die Vagina, Blase, Bronchien, Pleura, Peritoneum. Am günstigsten ist der Durchbruch durch die Haut nach aussen. Durch Einbruch in die Bluthbahn kann auf embolischem Wege Bildung neuer Echinococcusblasen in entfernten Organen zu stande kommen.

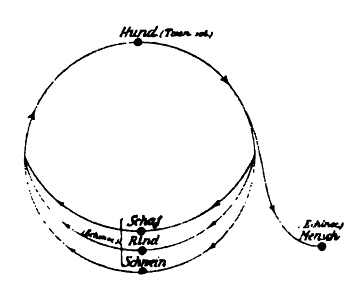


Fig. 117.
Schema des Wirtswechsels von Echinococcus (nach Bollinger).

Die Diagnose gründet sich, abgesehen von dem makroskopischen Verhalten, in älteren, namentlich verkalkten Herden auf den Nachweis lamellös geschichteter Chitinhäute, von Scolices oder auch einzelnen Haken. Die einzelnen Haken sind viel kleiner als die der Cysticerken 0,03—0,04 mm lang.

Die Hunde infizieren sich durch Fressen von Fleischabfällen verschiedener Haustiere, die Echinokokken, sogenannte „Wasserblasen" enthalten.

Die Verbreitung des Echinococcus ist in verschiedenen Gegenden wechselnd, und geht im allgemeinen mit der Verbreitung der Hunde parallel. Der Ecchinococcus ist beim weiblichen Geschlecht häufiger, wegen des vielfach intimeren Verkehrs mit Hunden.

b) Bothriocephalen.

Bothriocephalus latus; Kopf abgeplattet mit zwei spaltförmigen Saugnäpfen, ohne Hakenkranz. Geschlechtsöffnung an der Fläche der Proglottiden. Grösster beim Menschen vorkommender Bandwurm, 5—9 m lang, Zahl der Glieder 2400—3500. Die reifen Proglottiden, 10—12 mm breit, 3—5 mm lang, also viel breiter als lang. Dieselben trennen sich nicht einzeln, sondern gehen immer in grösseren Stücken ab. Der Uterus bildet einen einfachen, rosettenförmig gewundenen Schlauch in der Mitte des Gliedes. Die **Eier** sind oval (Fig. 118a) von einer Schale umgeben, die an dem einen Pol einen Deckel trägt. Dieselben färben sich im Wasser oder an der Luft bald dunkelbraun, wodurch die sie enthaltende Uterusrosette sehr deutlich hervortritt. Sie werden schon innerhalb des Darmes abgelegt. Der **Embryo** trägt ein Wimperkleid.

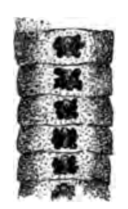

Fig. 118.
Glieder von Bothrioceph. latus


Fig. 118a.
Ei von Bothrioceph. latus
(nach Seifert-Müller).

Der **Jugendzustand** ist ein Plerocerkoid, bestehend aus einem Skolex und einem soliden, vom Kopf nicht scharf abgesetzten Schwanzteil. Er findet sich in den Muskeln und Eingeweiden von Fischen, besonders Hechten und Quappen. Der Bothriocephalus latus kommt beim Menschen, ausserdem auch beim Hunde vor.

Die Embryonen entwickeln sich erst nach Ablage der Eier, meistens im Wasser, werden durch Lösung des Deckels frei und bewegen sich dann mit Hilfe der Wimpern fort. Später verliert der Embryo seine Wimperhülle. Da in den Eingeweiden und Muskeln der Fische immer nur ausgebildete Plerocerkoide gefunden werden, nie aber jüngere Zustände oder Embryonen, da ferner die Plerocerkoide in bereits ausgebildetem Zustande nachgewiesenermassen die Darmwand der Fische durchbohren, so entwickeln sie sich wahrscheinlich nicht in diesen, sondern in irgend einem kleinen Wassertier, welches von Fischen gefressen wird. Sie durchwandern also zwei Zwischenwirte. Die Infektion des Menschen erfolgt durch Genuss finnigen Fischfleisches.

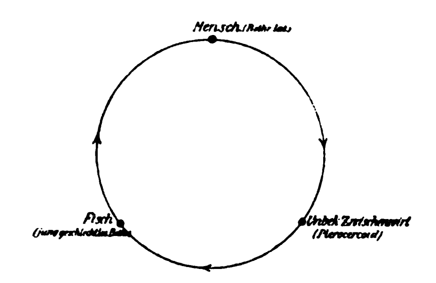


Fig. 119.
Schema des Wirtswechsels von Bothriocephalus (nach Bollinger).

Der Bothriocephalus latus kommt in manchen Gegenden endemisch vor: in der westlichen Schweiz, in manchen Gegenden Russlands, in Polen, Schweden, mehreren Distrikten Norddeutschlands, in letzter Zeit kommen Fälle davon auch in München vor und zwar durch Genuss von Fischen des Starnbergersees; wahrscheinlich wurde die Infektion des Sees durch zugereiste, mit Bothriocephalus behaftete Fremde veranlasst.

B. Trematoden, Saugwürmer.

Plattwürmer mit ungegliedertem, meist blattförmigem Leib. Mit Mundöffnung und gabelig gespaltenem, blind endigendem Darm. Männliche und weibliche Geschlechtsorgane münden gemeinsam. Haftapparate in Form von Saugnäpfen finden sich an verschiedenen Stellen: am vorderen Körperende, in dessen Grunde und an der Bauchfläche. Im Grunde des vorderen Saugnapfes liegt die Mundöffnung. Die meisten Trematoden sind Zwitter, die Entwickelung erfolgt mit Generationswechsel in mehrfachen Zwischenwirten. Die Eier entwickeln sich ausserhalb eines Tierkörpers, meist in Wasser, zu bewimperten Larven. Diese gelangen in ein Wirtstier (Schnecken, Frösche, Molusken) und werden dort zu Keimschläuchen oder Ammen, welche die Fähigkeit haben, sich durch Sprossung oder Teilung zu vermehren. In den Ammen entwickeln sich wiederum auf ungeschlechtlichem Wege Redien, Sporocysten. Diese wandeln sich um in sogenannte mit Schwanz versehene, sehr bewegliche Cerkarien, die mit Saugnäpfen und Darmkanal versehen sind. Diese verlassen den Wirt, schwimmen im Wasser umher und bohren sich dann in einen zweiten Zwischenwirt, ebenfalls ein Wassertier ein, wo sie sich einkapseln. Mit dem Fleisch des zweiten Zwischenwirtes gelangen sie in den Magen des definitiven Wirtes, wo sie nach Verdauung der Kapsel frei und geschlechtsreif werden.

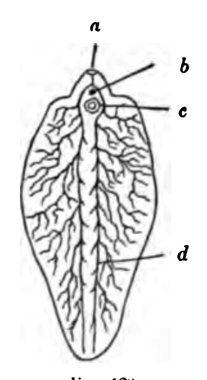


Fig. 120.
Distomum hepaticum
1½ f. Grösse.
a = Vorderer Saugnapf.
b = Porus genitalis.
c = Bauchsaugnapf.
d = Darmschenkel.
(Nach Lehmann).

Die im Menschen lebenden Trematoden gehören alle der Familie der Distomeen an und zeigen zwei Saugnäpfe, einen am Vorderende, in dessen Grund die Mundöffnung, liegt und einen an der Bauchfläche.

Distomum hepaticum (Leberegel), 28—32 mm lang. Die Saugnäpfe stehen dicht bei einander, zwischen ihnen mündet in der Mitte der Geschlechtsporus. Vorderkörper kegelförmig, Hinterkörper blattartig. Distomum hepaticum findet sich im Darm und den Gallengängen verschiedener Haustiere, besonders des Schafes, gelegentlich kommt es auch beim Menschen vor. Eier oval, gedeckelt, 0,13 mm lang. Die Infektion der Schafe geschieht wahrscheinlich mit Wasserpflanzen, an denen die Cerkarien sich einkapseln.

Distomum lanceolatum, 8—10 mm lang, lanzettförmig, beim Menschen nicht selten.



Fig. 120a. Ei von Distomum hepaticum (nach Seifert-Müller).

Distomum haematobium; dasselbe ist getrennt geschlechtlich. Körper lang gestreckt. Männchen mit starken Saugnäpfen, am Hinterleib mit rinnenförmig umgeschlagenen Seitenrändern, die einen Canalis gynaecophorus bilden, der das Weibchen aufnimmt. Letzteres ist sehr lang und dünn. Die Parasiten leben paarweise vereint in der Pfortader, den Venen Darmes und der Harnblase. Sie kommen an der Nordküste Afrikas, namentlich in Ägypten vor. Die pathologische Wirkung besteht in Hervorrufen von Hämaturie, von Hyperämie, Blutungen und Entzündungen in der Schleimhaut der Blase und des Harnleiters, des Darmes, Chlorose.

2. Nemathelminthen, Rundwürmer.

Die Rundwürmer zeigen einen langgestreckten, cylindrischen, häufig geringelten Körper, an dem sich Anhänge in Form von Haken, Papillen oder Borsten finden. Nervensystem vorhanden. Blutgefässe und Respirationsorgane fehlen. Exkretionsorgane finden sich in Form zweier enger Kanäle. Die Nemathelminthen sind fast ausnamslos getrennten Geschlechts.

1. **Akanthocephalen, Kratzer.** Kopfteil vom übrigen Körper abgesetzt, zur Befestigung dienend, ohne Mund und Darm. Hierher gehört der sehr selten vorkommende Echinorrhynchus hominis.

2. **Nematoden, Fadenwürmer.** Langgestreckt, meist an beiden Enden spitz. Anhänge in Form von Borsten oder Papillen, besonders am Mund und der Geschlechtsöffnung, After ventral gelegen, meist nahe dem Hinterende. Die grösseren Formen geringelt, mit vier Längslinien. Mund von „Lippen" umgeben. Am Verdauungskanal sind Mundhöhle, Ösophagus, Pharyngealbulbus, Magen und Chylusdarm zu unterscheiden. Manche legen Eier ab, andere sind vivipar. Die Grösse der Nematoden schwankt von mikroskopischen kleinen Formen bis zur Länge von mehreren Decimetern.

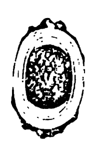


Fig. 121. Ei von Ascaris lumbricoides. (nach Seifert-Müller).

Ascaris lumbricoides, Spulwurm. Mit drei Papillen tragenden Mundlippen. Hinterende des Männchens ventral gekrümmt, mit zwei hinteren Spiculae: Männchen ca. 250, Weibchen bis 400 mm lang. Kutikula deutlich geringelt. Körper nach vorne

mehr als nach hinten zugespitzt. Weibliche Geschlechtsöffnung an der Grenze des vorderen Drittels. Uterus doppelt, vielfach gewunden, Eier 0,05—0,96 mm lang, mit dicker Schale, auf der eine helle Eiweissschicht aufliegt. Der Spulwurm findet sich im Dünndarm des Menschen und kann von da in den Dickdarm, den Magen, die Gallenwege, auch in Ösophagus und in die Respirationswege gelangen. Die Eier gehen massenhaft mit den Fäces ab. Meist finden sich nur wenige Exemplare, manchmal sind sie aber zu hunderten vorhanden.

Oxyuris vermicularis; das Männchen 4 mm lang, das Weibchen 10 mm; letzteres am Hinterende pfriemenförmig verlängert; das Männchen am Hinterende stumpf. Am Mund finden sich drei kleine Lippen. Die

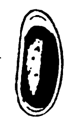


Fig. 121a.
Ei von Oxyuris vermicularis (nach Seifert-Müller).

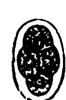


Fig. 121b.
Ei von Anchylostomum duodenale (nach Seifert-Müller).

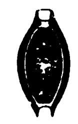


Fig 121c.
Ei von Trichocephalus dispar (nach Seifert-Müller).

Eier sind oval 0,05 mm lang, 0,024 mm breit, enthalten bei der Einlage bereits einen Embryo. Der Oxyuris (Madenwurm) lebt im Dickdarm und ist sehr häufig, namentlich bei Kindern; er verursacht katarrhalische Erscheinungen von seiten des Darmes. Selten findet er sich im Dünndarm, bei Mädchen kommt er hie und da auch in der Scheide und im Uterus vor.

Strongylus; Mundöffnung mit 6 Papillen umstellt; Hinterende des Weibchens abgerundet, mit terminalem After. Eustrongylus gigas, Männchen bis 400 mm, Weibchen bis 1 m lang, sehr selten, im Nierenbecken gefunden.

Dochmius duodenalis; (Anchylostomum duodenale), Männchen bis 10 mm, Weibchen 12—18 mm lang; mit horniger, am Rand kräftig bezahnter Mundkapsel. Im Grund derselben zwei Chitinzähne, ein dritter ist dorsal gelegen. Der Parasit beisst sich in die Darmwand ein; er lebt im Dünndarm des Menschen und kommt in Italien, Schweiz, Ägypten und Brasilien vor. Er ist die Ursache der sogenannten ägyptischen Chlorose. Den Darm des Dochmius findet man stets mit Blut gefüllt. Er wurde auch bei den Gotthardtunnelarbeitern gefunden. Die Infektion erfolgt wahrscheinlich mit dem Trinkwasser, ohne Vermittelung eines Zwischenwirtes.

Trichocephalus dispar, Peitschenwurm; Vorderleib fadenförmig verlängert, Hinterleib walzenförmig, Männchen 40—50 mm, Weibchen circa 50 mm lang. Der dicke Hinterleib beim Männchen eingerollt. After terminal. Spikulum in einer vorstülpbaren Tasche gelegen. Kommt im Cöcum des Menschen vor; der fadenförmige Vorderleib ist in die Schleimhaut eingegraben, die pathologischen Erscheinungen sind meist gering.

Trichina spiralis. Männchen bis 1,5, Weibchen 3 mm lang. Hinterende wenig verdickt, beim Männchen mit zwei ventral gelegenen Zapfen

versehen; Geschlechtsöffnung des Weibchens stark nach vorne gerückt. Die Weibchen sind vivipar. Die Zahl der in einem Weibchen enthaltenen Jungen ca. 1500; dieselben sind 0,01 mm lang und wandern nicht wie andere Parasiten aus dem Wirtstier aus, sondern entwickeln sich in demselben weiter.

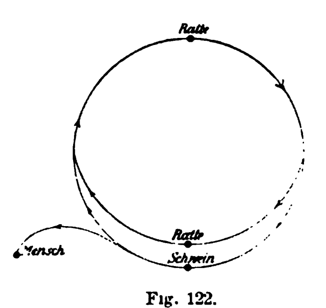


Fig. 122.
Schema des Wirtswechsels von Trichina spiralis (nach Bollinger).

Die Infektion des Menschen erfolgt durch Genuss trichinösen Schweinefleisches. Im Darm der Menschen werden die eingekapselten Trichinen frei, begatten sich nach 3—4 Tagen und setzen nach 5—7 Tagen die Embryonen ab, die mit selbständiger Bewegung begabt sind („Darmtrichinen“). Dieselben durchbohren die Darmwand und wandern teils durch aktive Bewegung, teils vom Blut verschleppt in das Bindegewebe und die Muskeln ein. Innerhalb der letzteren durchbohren sie das Sarkolemm und wandern in die Primitivbündel ein, deren Substanz dabei zum Teil zu Grunde geht. Innerhalb der Muskelfaser nehmen die Trichinen stark an Volumen zu (bis 0,8 mm Länge) und rollen sich spiralig auf; sie liegen innerhalb einer körnigen, durch Degeneration der Muskelsubstanz entstandenen Masse. Der Sarkolemmschlauch wird erweitert und unter demselben eine ovale Kapsel gebildet, die nach 5—8 Monaten verkalkt. Meist findet sich in jeder Kapsel 1, selten 2 oder 3 Muskeltrichinen; dieselben bleiben jahrelang am Leben.



Fig. 123.
Eingekapselte Mukeltrichine (nach Lehmann).

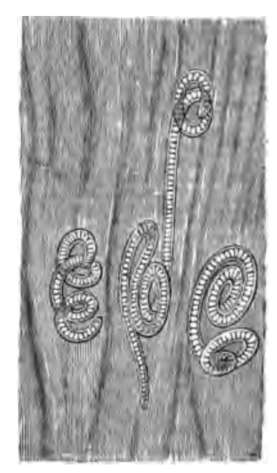


Fig. 124.
Junge Muskeltrichinen (nach Heller).

In ähnlicher Weise wie beim Menschen findet die Infektion mit Trichinen und die Wanderung derselben in die Muskulatur beim Schwein, der Ratte, der Maus, dem Fuchs, der Katze, dem Iltis statt. Die Ratten fressen auch ihres gleichen auf und so pflanzt sich die Erkrankung unter ihnen fort; die Schweine erhalten die Trichinen durch Fressen von Ratten oder auch von Schlachtabfällen trichinösen Schweinefleisches.

Filaria. Lang gestreckt mit abgerundetem Kopfende ohne Lippen.

Filaria sanguinis, der Jugendzustand, lebt in grosser Anzahl im Blut des Menschen, gelangt in die Nieren, verursacht Entzündung in denselben und Hämaturie. Die Filarien gelangen mit dem Harn nach aussen; sie sind 0,35 mm lang. Sie kommen in Brasilien, Westindien, Vorderindien und Australien vor.

Wahrscheinlich ist der entwickelte Wurm die Ursache der in tropischen Gegenden vorkommenden sogenannten lymphangektatischen Elephantiasis. Er lebt in dem elephantiastisch verdickten Gewebe und erreicht eine Länge von 8 cm.

III. Arthropoden.

In Kopf, Brust und Abdomen gegliederte und mit gegliederten Segmentanhängen versehene Tiere. An der äusseren Haut finden sich gewöhnlich reichliche kutikulare Anhänge; die meisten Arthropoden zeigen geschlechtliche Fortpflanzung.

1. **Arachniden, Spinnen,** durch Tracheen oder Luftsäcke atmend. Kopf und Thorax verschmolzen mit 2 Paar Kiefern und 4 Beinpaaren. Abdomen ohne Anhänge. Als Parasiten kommen von Arachniden vor: die **Akarinen** (Milben) und Linguatuliden (Zungenwürmer). Bei den Milben ist Kopf, Brust und Abdomen meist ganz verschmolzen. Körper mit chitiniger Kutikula, die mannigfache Anhänge trägt. Mundwerkzeuge bald zum Beissen, bald zum Stechen oder Saugen eingerichtet.

Sarcoptes scabiei, die Ursache der Krätze. Männchen 0,23 mm, Weibchen 0,45 mm lang. Beim letzteren stehen auf dem Rücken 6 Brust- und ca. 4 gerade Rückendornen, beim Männchen noch zwischen Brust und Abdomen einige Schuppen. Beim Weibchen besitzen das erste und zweite Fusspaar gestielte Haftscheiben, das dritte und vierte lange Borsten; beim Männchen trägt nur das dritte Beinpaar je eine Borste; die übrigen gestielte Haftscheiben.

Die Krätzmilben leben in selbst gegrabenen Gängen in der Oberhaut des Menschen, die sie mit Eiern und Kotballen besetzen und erzeugen den als Krätze bekannten Hautausschlag. Am Ende des ca. 1 cm langen Ganges sitzt das Weibchen. Dasselbe produziert ca. 50 Eier, aus denen nach einigen Tagen die Jungen ausschlüpfen und nun selbständig neue Gänge graben.

Demodex folliculorum, Haarbalgmilben, Körper langgestreckt, mit geringeltem Hinterleib; am Kopf ein Saugrüssel mit Stilet und 3gliederige Taster. Männchen 0,3 mm, Weibchen 0,4 mm lang; lebt in Komedonen der menschlichen Haut, besonders im Gesicht, veranlasst auch Akne und Hautpusteln.

Pentastomum taenioides, zu den Linguatuliden gehörig. Leib lang gestreckt, deutlich geringelt, vorne mit zwei Paar vorstülpbaren Haken, zwischen denen die Mundöffnung liegt. Geschlechtsöffnung liegt beim Männchen vorne in der Nähe des Mundes, beim Weibchen in der Nähe des Afters. Männchen 18—26 mm lang, 3—4 mm breit, Weibchen 70—130 mm lang, 8—10 mm breit, lebt in Nasen- und Stirnhöhlen bei verschiedenen Tieren, auch beim Menschen und verursacht katarrhalische Affektionen der Schleimhaut. Die Eier gelangen mit dem Schleim nach aussen und mit vegetabilischen

Nahrungsmitteln in andere Tiere. Dort wird der Embryo frei und gelangt meist in die Leber, wo die Larve sich einkapselt. Die Larven sind nur 5 mm lang und wurden früher als eigene Spezies (P. dendiculatum) betrachtet. Die entwickelten Larven können die Kapseln durchbrechen, wandern in die Lunge und Bronchien und werden zum Teil ausgehustet.

2. **Insekten.** Durch Tracheen atmende Gliedertiere: Leib in Kopf, Brust und Abdomen gesondert. Am Kopf 1 Paar Fühler, 1 Paar Mandibeln, 2 Paar Maxillen, Brust mit 3 Paar Beinen und 2 dorsalen Flügelpaaren. Zu diesen gehören verschiedene Epizoen, viele sind nur vorübergehende Schmarotzer.

SPEZIELLER TEIL.

Kapitel I.

Erkrankungen des Cirkulationsapparats.

A. Erkrankungen des Blutes.

a) Abnormitäten der Blutmenge und Blutmischung.

Die allgemeinen Veränderungen des Blutes sind entweder Abnormitäten seiner Gesamtmenge oder einzelner Bestandteile, d. h. Änderungen der Blutmischung.

Plethora vera.

Eine einfache Vermehrung der sonst normal beschaffenen Blutmenge, also eine echte Hyperplasie des Blutes bezeichnet man als **Plethora vera**, ein Zustand, dessen wirkliches Vorkommen vielfach ganz geleugnet wurde, der aber für gewisse, mit Sicherheit vorkommende Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie, starker Hyperämie aller Organe, starker Spannung des Pulses, Neigung zu Kongestionen und Blutungen unter Abwesenheit aller anderer pathologischer Veränderungen an den Organen, die einzig zulässige Erklärung giebt. Dem gegenüber liefern die negativ ausgefallenen Versuche, künstlich durch Bluttransfusion eine echte Plethora bei Tieren zu erzeugen keinen Gegenbeweis; wenn man einerseits einem Tier bis zu 83% und mehr seiner eigenen Blutmenge an fremdem Blut zuführen kann, ohne dass der Blutdruck dauernd steigt, andererseits aber auch sehr bald nach der Transfusion die überschüssige Blutmenge (durch vermehrte Ausscheidung und Zersetzung) aus dem Körper schwindet, so kann man diese künstliche rasche Zuführung fremden Blutes nicht in eine Linie stellen mit der unter natürlichen Verhältnissen vorkommenden langsamen Vermehrung des eigenen Blutes des Individuums, an welche das Gefässystem sich allmählich anpasst. Noch am ehesten kann man jenen Versuchen analog setzen diejenige Polyämie der Neugeborenen, welche zu stande kommt, wenn man nicht sofort nach dem Aufhören der Pulsation die Nabelschnur unterbindet, sondern

erst einige Minuten später, wodurch (infolge der Kompression der Placenta durch den Uterus) noch 30—110 g Blut mehr dem kindlichen Körper zugeführt werden. Auch hier geht die überschüssige Blutmenge und zwar meist unter dem Auftreten eines besonders starken Icterus neonatorum sehr bald wieder zu Grunde.

Polycythämie.

Zuerst schwindet von dem eingespritzten Blut das Serum, wodurch ein vorübergehender Zustand von Polycythämie, d. h. von überreichlicher Zahl roter Blutzellen entsteht.

Anämie, Oligämie.

Im Gegensatz zur wahren Plethora ist die **Anämie** oder **Oligämie** ein Zustand allgemeinen Blutmangels, eine Verminderung der Gesamtblutmenge; sie tritt nach akuten grösseren, ebenso auch nach wiederholten kleineren Blutverlusten auf, und kann durch äussere Ursache oder innere Ernährungsstörungen bedingt sein. Schon durch einen Blutverlust von ca. 500 g kann beim Menschen Ohnmacht entstehen; geht die Hälfte der Blutmenge verloren — oft aber schon bei viel geringeren Verlusten — so ist ein lethaler Ausgang die Folge. Bei der Sektion Verbluteter zeigen alle Teile eine besonders hochgradige Blässe, auch die sonst verhältnismässig mit Blut überfüllten venösen Gefässe sind fast leer. Infolge des Blutmangels kommt an den Organen deren Grundfarbe mehr zur Geltung.

Nach vorübergehenden Blutverlusten werden zuerst die flüssigen Blutbestandteile, dann das Eiweiss ersetzt, und erst zuletzt die roten Blutkörperchen.

Bei den chronischen Anämien walten meist kompliziertere Verhältnisse ob, indem nicht bloss die Gesamtblutmenge herabgesetzt ist, sondern auch qualitative Änderungen in dem Verhältnis der einzelnen Blutbestandteile zueinander vorhanden sind.

Plethora serosa.

Ist das Blut abnorm reich an Wasser, so entsteht die **Plethora serosa**; es kann dieselbe dadurch herbeigeführt sein, dass Wasser im Blute zurückgehalten, oder dadurch, dass zu viel Flüssigkeit aufgenommen wurde; ersteres im Gefolge von behinderter Harnausscheidung (bei Nierenkrankheiten), letzeres — wenn auch nur periodisch oder vorübergehend — bei reichlichem Genuss von Flüssigkeit. Auch eine dauernde seröse Plethora lässt sich experimentell nicht herstellen, sowenig wie eine Plethora vera. Transfundiert man einem Tier eine reichliche Menge von Kochsalzlösung, so wird dieselbe unter Steigerung der physiologischen Sekretion und Exkretion bald wieder ausgeschieden. Auch hier lässt sich aus dem Experiment kein Schluss auf die beim Menschen vorkommende, allmählich unter Insufficienz eines wichtigen Ausscheidungsorgans, der Nieren, entstandene Plethora serosa ziehen.

Hydrämie.

Dieser absoluten serösen Plethora steht die **Hydrämie** oder **Hypoalbuminose** gegenüber, bei der das Blut ärmer an Eiweiss und damit relativ reicher an Wasser ist. Ein solcher Eiweissverlust wird hervorgebracht durch Albuminurie, d. h. Eiweissausscheidung mit dem Harn und ist ebenfalls in erster Linie Teilerscheinung von Nierenerkrankungen. Der Ei-

weissgehalt des Blutes kann in diesen Fällen bis zu 4 oder 5 % sinken (gegen ca. 8 % in der Norm). Wird umgekehrt Wasser in unverhältnismässig grosser Menge dem Blut entzogen, wie das durch profuse Sekretion in den Darm geschieht, so entsteht eine Eindickung des Blutes, eine **Anhydrämie.** Eine solche kommt z. B. bei der Cholera zu stande.

Anhydrämie.

Andere qualitative Veränderungen des Blutes entstehen dadurch, dass gewisse Stoffe, die schon physiologisch im cirkulierenden Blut vorhanden sind, in vermehrter Menge auftreten, wenn ihre Ausscheidung gehindert ist; so z. B. Harnstoff (bei Niereninsufficenz), dessen Retention den Symptomenkomplex der Urämie hervorruft; hieher gehört ferner vermehrte Bildung, resp. verminderte Weiterzersetzung gewisser Zerfallsprodukte (Harnsäure, Zucker), endlich Übertritt von Sekreten in's Blut, z. B. von Galle (Cholämie). Auftreten von gelöstem Hämoglobin im Blut, was bei Auflösung von roten Blutkörperchen zu stande kommt, bezeichnet man als **Hämoglobinämie.** Eine solche entsteht bei gewissen Vergiftungen (Chlorsaures Kali, Arsenwasserstoff) im Verlauf schwerer Infektionskrankheiten, bei Transfusion fremdartigen, von einer anderen Tierspezies herstammenden Blutes und bei starken Verbrennungen. In ihrem Gefolge tritt **Hämoglobinurie,** d. h. Ausscheidung von gelöstem Blutfarbstoff durch den Harn auf.

Abnorme Menge von Stoffwechselprodukten.

Hämoglobinämie.

Endlich können von aussen stammende Stoffe im cirkulierenden Blute vorhanden sein, sowohl korpuskuläre Substanzen (vergl. Metastase) wie gelöste chemische oder gasförmige, wie bei Vergiftungen. Von letzteren soll nur erwähnt werden die Kohlenoxydvergiftung, welche dem Blut eine hellrote Farbe verleiht und dasselbe auch nach dem Tod lange Zeit flüssig erhält, und die Kohlensäurevergiftung, welche eine dunkelrote Farbe desselben hervorbringt.

Anwesenheit fremder Substanzen im Blut.

b) Veränderungen der morphologischen Elemente des Blutes.

1. Veränderungen der roten Blutkörperchen

bestehen in Veränderungen der Zahl, Veränderungen der Gestalt, oder des Hämoglobingehalts.

Eine solche der Zahl besteht meistens in einer Verminderung und wird dann als **Oligocythämie** bezeichnet; dieselbe findet sich bei Anämien aller Art und kann soweit herabgehen, dass in einem ccm Blut nur mehr 500000—600000 rote Blutkörperchen (statt 4—5 Millionen) enthalten sind, was also einer Verminderung bis auf 1/10 des normalen entspricht.

Oligocythämie.

Was die Veränderungen in der Gestalt betrifft, so kommen sehr mannigfaltige Formen vor. Dem physiologischen Verhalten am nächsten steht noch das Auftreten kernhaltiger roter Butzellen; diese haben

entweder die Grösse normaler roter Blutzellen oder zeigen einen abnorm grossen Umfang (Megaloblasten); abnorm kleine Formen, die vielleicht Zerfallsprodukte der normal grossen Blutzellen darstellen, heissen Mikrocyten. Grössere Abweichungen von der normalen Gestalt weisen die sogenannten Poikilocyten auf, welche ganz unregelmässige Formen haben, die man als birnförmige, biskuitförmige, hantelförmige etc. bezeichnet. (Über die verschiedenen Formen vergl. Fig. 125.)



Fig. 125. Poikilocythose (nach Quincke).

Oligocythämie, wie die Gestaltveränderungen der roten Blutzellen treten bei Anämien aller Art auf; sie finden sich bei sekundären Anämien infolge von Blutverlusten oder von chronischen Blutungen (hämorrhagischen Diathesen), im Gefolge von akuten allgemeinen Infektionskrankheiten oder mit chronischen Schwächezuständen einhergehenden Prozessen, ferner auch bei primären Blutkrankheiten (Chlorose). Am ausgesprochensten trifft man sie bei jenen progressiven Erkrankungen der Blutmasse, die man als **perniciöse Anämie** bezeichnet.

Perniciöse Anämie.

Bei dieser wie überhaupt bei allen schweren Anämien finden sich als sehr häufige Erscheinung fettige Degenerationen der inneren Organe, Herz, Leber, Niere und besonders der Gefässwände; z. T. infolge der Degeneration in den Gefässwänden treten häufig kleine Blutungen in den verschiedensten Organen des Körpers auf. Besonders bei der perniciösen Anämie trifft man an den Knochen eine Umwandlung des Fettmarkes in lymphoides Mark und in demselben zahlreiche kernhaltige, rote Blutzellen. Mit dem Zerfall zahlreicher roter Blutkörperchen steht auch die in verschiedenen Organen, besonders der Leber stattfindende Ablagerung von eisenhaltigem Pigment im Zusammenhang (Siderosis).

Siderosis.

Auch bei anderen Ursachen, die einen Zerfall der Blutzellen herbeiführen, sind die Zerfallsprodukte im cirkulierenden Blute nachzuweisen; es gehören hierher Verbrennungen der Haut und gewisse Vergiftungen (chlorsaures Kali).

Eine Verarmung der einzelnen roten Blutkörperchen an Hämoglobin liegt der **Chlorose** zu Grunde, die übrigens auch von Oligocythämie (Verminderung der Zahl derselben) begleitet zu sein pflegt. Die Verminderung des Hämoglobingehalts, „Oligochromämie", kann bis zu 1/4 des normalen herabgehen. Meist ist die Chlorose eine vorübergehende Erscheinung, die namentlich beim weiblichen Geschlecht in der Pubertätsperiode auftritt, jedoch kommt auch ein Übergang zur perniciösen Anämie vor. Neben der Oligochromämie und Oligocythämie finden sich auch Gestaltveränderungen (Poikilocyten) in mehr oder minder ausgedehntem Maasse vor. Mit der Chlorose ist häufig auch eine Hypoplasie des Cirkulationsapparates, des Herzens und der Gefässe verbunden. In späteren Stadien schliessen sich auch öfters Dilatation und Hypertrophie des Herzens an.

Chlorose.

2. Veränderungen der weissen Blutkörperchen.

Im normalen Blute finden sich bekanntlich die weissen Blutzellen gegenüber den farbigen in sehr geringer Menge, auf ein weisses Blutkörperchen treffen 300—400 und mehr rote. Von den weissen Blutzellen sind wieder mehrere Arten zu unterscheiden: die **Leukocyten** im engeren Sinne, welche mehrere oder fragmentierte Kerne besitzen, die meist in kleeblattähnlichen oder hufeisenförmigen Gruppen angeordnet sind (Fig. 126 b¹, b², b³, vergl. pag. 74); dann die Lymphkörperchen, **Lymphocyten**, welche in weit geringerer Anzahl vorhanden sind, einen scharfbegrenzten Kern mit Kernkörperchen aufweisen, ferner sogenannte Übergangsformen und endlich die **eosinophilen Zellen**, in deren Zelleib Körnchen eingelagert sind, welche die Eigenschaft haben, sich mit Eosin stark zu tingieren. Was das Mengenverhältnis betrifft, so treffen auf das normale menschliche Blut etwa 65—70 % mehrkernige Leukocyten, ca. 25 % Lymphocyten, der Rest auf Übergangsformen und eosinophile Zellen.



Fig. 126.
Weisse Blutzellen ($\frac{250}{1}$).
a Einkernige, b¹—b³ polynukleäre.

Die Lymphocyten entstehen in den Lymphdrüsen und werden mit der Lymphe dem Blute beigemischt. Grössere Formen mit ähnlichem Kern, aber mehr Plasma (Fig. 127a, b) gleichen den Zellen des Knochenmarks, respektive den Pulpazellen der Milz und stammen aus diesen Organen.

Leukocytose.

Im Gegensatz zu den roten Blutkörperchen kommt eine Vermehrung der Zahl der weissen Blutkörperchen vielfach vor; als sekundärer, vorübergehender Zustand schliesst sie sich an viele Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Typhus, Erysipel u. a.), an Eiterungen, an akute Blutverluste an und schwindet wieder mit dem Aufhören der ursächlichen Erkrankung. Chronisch kommt sie bei Kachexien verschiedener Art, und anderweitigen Blutkrankheiten vor; man bezeichnet diesen Zustand als **einfache Leukocytose.** Es ist für dieselbe charakteristisch, dass bei ihr diejenigen farblosen Blutelemente in vermehrter Zahl auftreten, welche auch im normalen Blute reichlicher vorkommen, also sowohl Leukocyten wie Lymphkörperchen; (nur bei chronischen Leukocytosen kommen auch eosinophile Zellen in grösserer Anzahl vor).

Leukämie.

Im Gegensatz zur einfachen sekundären Leukocytose stellt die **Leukocythämie** oder **Leukämie** einen progressiven Zustand dar, der sich an Veränderungen der lymphatischen Organe (Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark) anschliesst und ein Auftreten der farblosen Elemente nicht nur in vermehrter Zahl, sondern auch in anderem Mengenverhältnis aufweist. Während im normalen Blute weniger Lymphzellen, viele polynukleäre Leukocyten und eine geringe Anzahl von Übergangsformen und eosinophilen Zellen vorhanden sind, zeigen gerade die normal spärlicher vertretenen Elemente bei der Leukämie eine starke Vermehrung (Fig. 127). Je nachdem eine

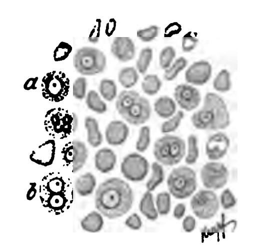


Fig. 127.
Leukämisches Blut ($\frac{250}{1}$).
a einkernige Lymphocyten, b zweikernige Pulpazellen; ausserdem rote Blutkörperchen.

Hyperplasie der Lymphdrüsen oder der Milz oder des Knochenmarkes vorhanden ist, und deren Elemente in vermehrter Menge in's Blut übergehen, unterscheidet man eine lymphatische, eine lienale und eine myelogene Form der Leukämie, von denen die beiden letzteren meist kombiniert vorkommen.

Lymphatische Form.

Bei der lymphatischen Leukämie sind die vermehrt auftretenden farblosen Elemente wesentlich Lymphocyten, die sich durch ihren mit Kernkörperchen versehenen Kern und den verhältnismässig spärlichen Plasma-Saum um denselben auszeichnen. Bei ihr findet sich die unten zu beschreibende Hyperplasie der Lymphdrüsen.

Lienal-myelogene Form.

Häufiger kommt die lienal-myelogene Form der Leukämie vor. Bei ihr sind Milz und Knochenmark Sitz der Hyperplasie (vergleiche diese Organe).

Bei dieser Form treten im Blut reichliche eosinophile Zellen und grosse, ein- bis zweikernige Zellen auf, welche den Pulpa-Zellen der Milz, respektive Zellen des lymphoiden Knochenmarkes gleichen und einen viel grösseren Zelleib haben, als die gewöhnlichen Lymphocyten; daneben zeigen sich auch kernhaltige rote Blutkörperchen, Megaloblasten und sogenannte Mastzellen [1]), Mikrocyten, blutkörperchenhaltige Zellen und Zerfallsprodukte von Blutzellen.

Mit der Vermehrung der weissen Blutzellen geht meist eine Verminderung in der Zahl der roten einher. Das Verhältnis der roten zu den weissen kann auf 40 : 1 sinken, ja in hohen Graden können beide in gleicher Zahl vorhanden sein oder sogar die Zahl der weissen die der roten übertreffen.

Makroskopisches Verhalten.

Schon makroskopisch zeigt in höheren Graden der Leukämie das Blut eine auffallende Beschaffenheit. Es ist hell, trübgrau und bis graugelb, ja sogar eiterähnlich bei intensivster Erkrankung. Dabei finden sich an der Leiche wenige, helle, lehmfarbene Gerinnsel im Herzen und den grossen Gefässen, die von eiterähnlich aussehenden Massen bedeckt sind. Die Farbe des Blutes und des Blutgerinnsel schwankt natürlich je nach der Intensität des einzelnen Falles.

Beteiligung anderer Organe.

Über die Veränderungen von Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen sind die einzelnen Organe nachzusehen. In manchen anderen Organen, z. B. Leber, Nieren, Lungen, Darmkanal finden sich teils Schwellungen und Hyperplasie der etwa vorhandenen follikulären Apparate (Lunge, Darm), teils mehr cirkumskripte, den Granulationsgeschwülsten nahestehende „Lymphome" oder diffuse Infiltrate mit weissen Blutzellen, teils endlich „weisse Blutungen", die durch Blutaustritt aus den Gefässen entstanden sind.

Eine **Regeneration des Blutes** findet nach Blutverlusten, bei der Heilung von Anämien etc. statt und wird durch vermehrte Thätigkeit der

[1]) Mastzellen sind grosse Zellen mit reichlichem Protoplasma, in welches **Körner** eingelagert sind, die sich mit basischen Anilinfarbstoffen stark färben.

blutbildenden Organe bewirkt. Nach Blutverlusten wird zuerst das Blutplasma auf die normale Menge ergänzt, dann die Zahl der weissen und schliesslich die der roten Blutkörperchen.

B. Erkrankungen des Herzens und Perikards.

Missbildungen.

Die am Herzen vorkommenden angeborenen Anomalien beruhen zum Teil auf Bildungshemmung des ganzen Herzens oder einzelner Teile, zum andern auf einer im fötalen Leben durchgemachten Endokarditis. Von den ersteren ist relativ häufig ein Offenbleiben des Foramen ovale, Defekt im Septum ventriculorum, Offenbleiben des Ductus Botalli und fehlerhafte Entwickelung der grossen Gefässtämme. Die, welche auf fötaler Endokarditis beruhen, lokalisieren sich mit Vorliebe an den Klappen des rechten Herzens und zeigen die Folgen wie sie auch eine Endokarditis im späteren Leben nach sich zieht, Klappen-Insufficienz oder Stenose.

Ferner kommt Hypoplasie (abnorme Kleinheit) und angeborene Hypertrophie des Herzens vor. Von den angeborenen Lageveränderungen ist die Dextrokardie als Teilerscheinung des Situs inversus zu nennen.

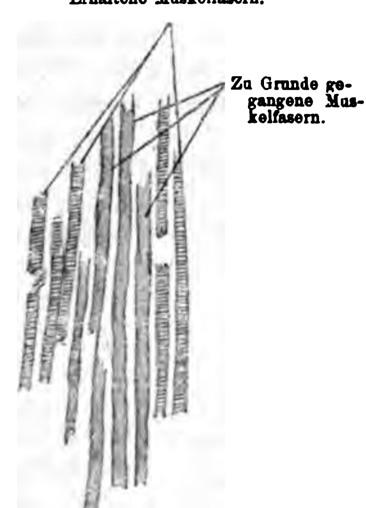


Fig. 128.
Nekrose von Herzmuskelfasern (nach Fütterer).

Regressive Vorgänge.

Nekrose von Herzmuskelfasern ist meistens die Folge von Absperrung der Blutzufuhr (s. unten pag. 265) und zeigt sich durch Verlust der Querstreifung und homogene „hyaline“ (vergl. pag. 59 Anm.) Umwandlung der Muskelfasern (Fig. 128).

Trübe Schwellung des Herzens findet sich in der Regel zusammen mit einer solchen der anderen parenchymatösen Organe bei akuten Allgemeinerkrankungen, so bei Typhus, Scharlach und anderen Infektionskrankheiten. Mikroskopisch erkennt man Einlagerung zahlreicher blasser Körnchen in die Muskelfasern, deren Querstreifung dadurch in höheren Graden verdeckt und undeutlich wird. Die Körnchen lösen sich in verdünnter Essigsäure. Makroskopisch zeigt der Herzmuskel bei der trüben Schwellung eine opake, etwas graurote Beschaffenheit und etwas brüchige Konsistenz.

Braune Atrophie (Atrophia fusca) besteht in einer einfachen Atrophie der Muskelfasern unter Bildung von kleinen, gelblich-braunen Pigmentkörnchen in deren Innerem. Die Körnchen unterscheiden sich von Fettkörnchen durch ihre dunklere Farbe, ihre Unlöslichkeit in Äther und Alkohol und durch ihr geringes Lichtbrechungsvermögen; von Eiweisskörperchen, abgesehen von der Farbe durch ihre Unlöslichkeit in verdünnten Alkalien und Säuren. Die Pigmentatrophie ist teils eine senile Erscheinung, teils findet sie sich bei den verschiedenen, durch Tumoren, chronische Anämie etc. verursachten Kachexien. Das Herz wird dadurch im ganzen kleiner, die Koronargefässe werden geschlängelt, die Papillarmuskeln und der Querschnitt der Herzwand schmal und dünn, dunkel braunrot, schlaff und brüchig.

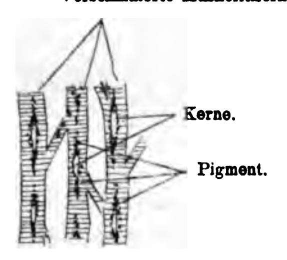


Fig. 129.
Braune Atrophie des Herzens.
Verschmälerte Herzmuskelfasern mit braunem körnigem Pigment (nach Fütterer).

Fettherz. Von demselben sind zwei Formen zu unterscheiden, das eigentliche Fettherz (Obesitas oder Adipositas cordis) und die Fettdegeneration des Herzmuskels (Degeneratio adiposa).

Fettdegeneration.

a) Bei der eigentlichen **Fettdegeneration** des Herzens treten in den Muskelfasern, entweder diffus oder nur fleckweise, feinste Fettkörnchen und Fetttröpfchen auf, welche durch ihren Glanz, ihre Unlöslichkeit in verdünnten Säuren und Alkalien, ihre Löslichkeit in Äther und Alkohol ausgezeichnet sind (Fig. 129a). Bei stärkerer Fettdegeneration wird die Querstreifung undeutlich.



Fig. 129 a.
Fettige Degeneration einer Herzmuskelfaser (nach Fütterer).

Makroskopisch zeigt der Herzmuskel je nach der Verbreitung der fettigen Entartung entweder heller gefärbte, gelbliche Flecken und Streifen, die man oft unter dem Endokard und Epikard durchscheinen sieht, oder ist im ganzen von gelbbrauner Farbe, mattglänzender Schnittfläche und in höheren Graden von teigig weicher, dabei etwas brüchiger Konsistenz.

Die fettige Degeneration entsteht entweder für sich oder geht aus einer trüben Schwellung hervor. Man findet sie daher einerseits unter gleichen Verhältnissen wie die letztere, andererseits kommt sie bei Anämie, besonders der perniciösen Form, ferner bei gewissen Vergiftungen (Phosphor, Arsenik) und bei akuter gelber Leberatrophie vor. Ausserdem entsteht sie — wahrscheinlich durch mangelhafte Sauerstoffzufuhr — bei Verengerung der Herzgefässe, und gesellt sich auch als häufiger Begleitzustand zu chronischen Klappenfehlern des Herzens hinzu.

Obesitas cordis Lipomatosis.

b) Die **Obesitas cordis,** das eigentliche Fettherz ist keine primäre fettige Entartung der Muskelfasern, sondern beruht darauf, dass bei reichlicher Bildung des epikardialen Fettes dieses zwischen die Muskelfasern hineinwächst, die Muskulatur durchsetzt und mechanisch zum Schwund bringt (Fig. 130). Es kann auf diese Weise namentlich die dünnere Wand des rechten Ventrikels mehr oder minder vollständig durch Fett ersetzt werden. Oft erstreckt sich die Fettwucherung bis unter das Endokard und man sieht durch dasselbe gelbe Flecken durchscheinen. Diese Form des Fettherzens findet sich meistens bei allgemeiner Fettleibigkeit, bei Potatoren etc. Häufig kombiniert sich damit auch eine wirkliche fettige Degeneration der Muskelfasern.



Fig. 130.
Lipomatose des Herzens (⅟).
Frischer Doppelmesserschnitt; a epikardiales Fett zwischen die Muskeln (b) eindringend.

Amyloid-Degeneration findet sich im Herzen ziemlich selten, meist fleckweise auftretend.

Cirkulationsstörungen.

Von solchen sind kleine flache Blutungen unter dem Epikard und Perikard zu nennen (Petechien), welche in Begleitung entzündlicher Prozesse bei Dyskrasien und, neben solchen des subpleuralen Gewebes, ziemlich konstant beim Erstickungstod vorkommen. Bei Zuständen allgemeiner Stauung entsteht eine am Herzen als Folgeerscheinung das **Hydroperikard,** d. h. die Ansammlung einer grösseren Menge seröser Flüssigkeit im Herzbeutel; die Flüssigkeit ist klar, zeigt keine oder mit wenig Fibrinflocken und ist arm an Eiweiss[1]). **Lokale Anämie** grösserer oder kleinerer Bezirke entsteht durch Erkrankungen der Koronargefässe, besonders Atheromatose derselben, welche eine Verengerung oder sogar Verschluss derselben herbeiführen und durch Embolie und Thrombose. Letztere ist oft durch atheromatöse Erkrankung der Koronargefässe selbst herbeigeführt. Embolien können von solchen Thromben oder von den Herzklappen herstammen. Folge der durch Gefässverschluss bedingten Ischämie ist ein Absterben der von dem betreffenden Gefässbezirk versorgten Muskelfasern, welch' letztere dabei ihre Querstreifung verlieren und sich in homogene glänzende Massen umwandeln; nach und nach gehen dieselben ganz zu Grunde und an ihrer Stelle entwickelt sich mit der Zeit eine bindegewebige Narbe. Solche **Herzschwielen** erscheinen als derbere grauliche, oft verästelte Flecken in der Muskulatur oder unter dem Epikard respektive Endokard (vergl. auch Fig. 133).

[1]) Bei lange dauernder Agone kann die Menge der im Herzbeutel vorhandenen Flüssigkeit auch sonst bis zu 100 g betragen.

Ist auf diese Weise eine grössere Stelle der Ventrikelwand durch Schwund der Muskulatur verdünnt worden, so kann dieselbe unter der Wirkung des Blutdruckes nach aussen vorgewölbt werden und dadurch die Bildung eines sog. Herzaneurysmas bewirkt werden.

Herzaneurysma.

Verschiedene der oben angeführten Degenerationen, namentlich die fettige Entartung, schliessen sich häufig an hypertrophische Zustände des Herzens an, und führen natürlich zu einer Abnahme der in jenen geschaffenen Kompensation und zum Eintritt von Kompensationsstörungen. In andern Fällen, welche man im eigentlichen Sinne als **Myodegeneratio cordis** bezeichnet hat, zeigt sich eine solche Herzermüdung — namentlich an dem durch alkoholische Plethora vergrösserten Herzen — ohne dass histologisch ausgedehntere Veränderungen zu erkennen wären, und ist wohl auf eine Abnahme der, während der Zeit der Hypertrophie stark in Anspruch genommenen Reservekraft, vielleicht auch auf Veränderungen in den nervösen Apparaten des Herzens zurückzuführen.

Das klinische Bild der Herzinsufficienz kann also auf sehr verschiedene Weise zu stande kommen: durch einfache Degenerationszustände (s. o.), durch unkompensierte Klappenfehler oder sonstige mechanische Behinderung der Herzarbeit (z. B. Obliteration des Herzbeutels), durch Aufhören der Kompensation durch Hypertrophie, durch ungenügende Ernährung des Herzmuskels infolge Sklerose der Koronararterien, endlich durch Verschluss der letzteren und daran sich anschliessende oder auf anderem Wege entstandene schwielige Entartung in der Herzwand (vergl. Myokarditis, unten).

Fragmentatio myocardii. Als wahrscheinlich nur agonale Erscheinung tritt, namentlich in den Papillarmuskeln und dem Septum ventriculorum, häufig die sogenannte Fragmentatio myocardii auf, welche in einer Kontinuitätstrennung der Muskelprimitivbündel besteht und sowohl in den Fasern selbst wie an deren Kittleisten statthaben kann. Die Veränderung tritt fleckweise auf und zeigt sich mikroskopisch in dem Vorhandensein zahlreicher, im allgemeinen querliegender Spalten und Fissuren der Fibrillen.

Entzündungen.

Exsudativ und produktiv entzündliche Prozesse treten am Herzen, namentlich am Endokard und Epikard, seltener am Myokard auf.

I. Endokarditis.

Abgesehen von der Endokarditis des fötalen Lebens lokalisieren sich die Entzündungen des Endokards meistens am linken Herzen und hier namentlich an den Klappensegeln der Aorta und Mitralis, seltener am Endokard des Ventrikels oder des Vorhofes und dann meist in der Nähe der Klappen oder an den Sehnenfäden der Mitralis. Wir unterscheiden drei Hauptformen, welche freilich durch Übergänge miteinander verbunden sind: Die (akute) Endocarditis verrucosa, die chronische produktive Endokarditis und die Endocarditis ulcerosa oder diphtheritica.

Endocarditis verrucosa.

Bei der **Endocarditis verrucosa** entstehen und zwar namentlich an der unteren Seite des Schliessungsrandes der Klappen oft reihenweise stehende warzige oder papillöse Exkrescenzen, welche meist bloss Hirsekorngrösse

erreichen, oft noch viel kleiner und kaum noch mit blossem Auge wahrnehmbar sind, sich aber manchmal zu grösseren Knötchen zusammenlagern. Ihre **Farbe** ist meistens graugelb oder durch Imbibition mit Blutfarbstoff leicht rötlich, ihre Konsistenz fast gallertig weich. Auf der Oberfläche lagern ihnen konstant ziemlich leicht abziehbare Massen auf, welche thrombotischen Niederschlägen aus dem Blute entsprechen. Dem entsprechend weist auch die mikroskopische Untersuchung in den oberflächlichen Lagen der Exkrescenzen körnige oder fädige Massen nach, die durch Fibrin oder Plättchenhaufen z. T. auch Leukocyten gebildet werden. Wahrscheinlich beginnt die Erkrankung mit der Abscheidung eines zellig-fibrinösen Exsudates an der Stelle

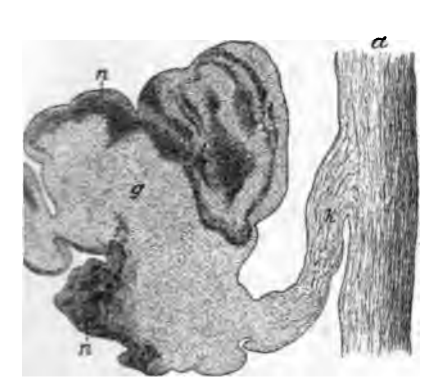


Fig. 131.
ndokarditische Efflorescenz auf einer Aortenlappe (Schnitt senkrecht durch die Klappe).
Wand der Aorta, k Klappe, g Granulationsgewebe er Efflorescenz, n, n nekrotische Teile derselben und thrombotische Auflagerungen ($\frac{6}{1}$).

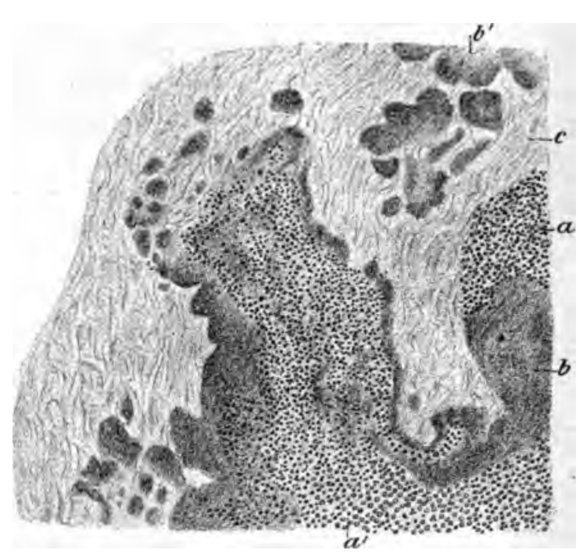


Fig. 132.
Rand der nebenan (Fig. 131) abgebildeten Efflorescenz, stärker vergrössert.
a, a' Granulationsgewebe, b nekrotische Partieen desselben, b', c thrombotische, z. T. fibrinöse (c) Auflagerungen ($\frac{250}{1}$).

der später sich bildenden Exkrescenzen in analoger Weise wie die fibrinöse Entzündung der serösen Häute; indes ist nicht alles, was an solchen der Vorragung aufliegt, als Niederschlag aus dem Blut oder Exsudat zu deuten, sondern auch die obersten Partien der Efflorescenz selbst erleiden eine teilweise Nekrose und verschmelzen dann mit den Auflagerungen zu einer ziemlich gleichmässigen Masse (Fig. 131, 132). Im übrigen besteht die Exkrescenz aus einem zellreichen Granulationsgewebe, das in älteren Fällen auch zahlreichere junge Gefässe aufweist und ausserdem reichlich mit Leukocyten durchsetzt ist.

Infolge der weichen gallertigen Beschaffenheit der Efflorescenzen kommt es öfters vor, dass Teile der Auflagerungen vom Blutstrom losgerissen und

in andere Organe eingeschwemmt werden, wo sie schliesslich in kleinen Arterien stecken bleiben und zu embolischen Infarkten, namentlich der Milz, der Nieren und zu embolischen Erweichungen im Gehirn Veranlassung geben. Indessen ist die verrucöse Endokarditis, wenigstens im Vergleich mit der unten zu besprechenden ulcerösen Form, in der Regel insoferne gutartig, als sie seltener zu Embolien Veranlassung giebt und die Emboli meist nur einfache Infarkte ohne Verschleppung von Eitererregern hervorrufen.

Embolien.

Auch die lokale Erkrankung an den Klappen geht in den meisten Fällen in Heilung über, indem das Granulationsgewebe der Exkrescenzen sich zurückbildet und in der gewöhnlichen Weise in Narbengewebe umwandelt. Dieser Rückbildungsprozess geht aber sehr oft mit der Entwickelung dauernder Residuen einher, welche in Form von Verunstaltungen der Klappen und dem Auftreten von schweren Funktionsstörungen sich zeigen und so die bekannten Klappenfehler des Herzens veranlassen. Die hiebei zu stande kommenden Anomalien sind wesentlich dreierlei Art:

Klappenfehler.

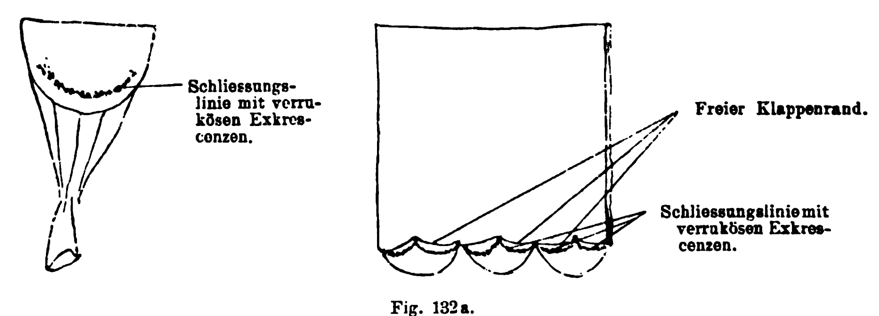


Fig. 132a.
Schema der gewöhnlichen Lage endokarditischer Efflorescenzen an den Aortenklappen und der Mitralis (nach Fütterer).

1. Die Klappen werden bei der Rückbildung der Efflorescenzen ganz oder teilweise verdickt, starr, die Ränder derselben verlieren ihre glatte Beschaffenheit, indem sie Einkerbungen oder knotige Vorragungen erhalten und so beim Schluss der Klappen sich nicht mehr exakt aneinander zu legen vermögen; die Klappe wird hiedurch insufficient.

2. Durch die bei der Heilung eintretende Narbenschrumpfung können die Klappen verkürzt werden, ein Schicksal, welches auch des öfteren die Chordae tendineae des Ostium venosum betrifft und in beiden Fällen eine Retraktion der Klappen verursacht. Die unmittelbare Folge dieser Zustände ist ebenfalls eine mangelhafte Schlussfähigkeit der Klappen, deren Insufficienz.

3. Endlich können einander benachbarte Teile zweier Klappenränder oder einzelne Sehnenfäden untereinander verwachsen, so dass die Klappen bei der Öffnung des Ostiums nicht mehr vollständig auseinander weichen können; dann entsteht eine dauernde Verengerung des Ostiums, eine Stenose

desselben. Manchmal treten Veränderungen verschiedener Art und zwar solche, die zur Insufficienz, wie auch solche, die zur Stenose führen, zusammen an demselben Ostium auf. Auch jede der oben genannten Verunstaltungen für sich verursacht, wenn sie stark ausgebildet ist, meistens Störungen, welche eine Erschwerung der Herzarbeit bedingen und Hypertrophie des betreffenden Herzabschnittes zur Folge haben kann. (Vgl. pag. 117 ff.)

Endocarditis fibrosa.

Endocarditis chronica fibrosa. Ähnliche Veränderungen, wie wir sie eben als Ausgang der verrukösen akuten Endokarditis kennen gelernt haben, treten nicht selten auch ohne akuten Anfang in mehr chronischer Weise auf und führen zu den gleichen anatomischen und funktionellen Störungen. Man spricht dann von chronischer fibröser Endokarditis. Häufig treten in ihrem Verlaufe oder nach früher vorausgegangener akuter Endokarditis wieder frische Formen der letzteren auf — rekurrierende Endokarditis; endlich entstehen ähnliche Prozesse, wie die chronische, fibröse Endokarditis auch in Form **atheromatöser** Veränderungen der Herzklappen, welche zusammen mit Atheromatose der Aorta vorkommen. Sie führen ebenfalls zu schwieliger Verdickung der Klappen, daneben treten aber namentlich regressive Veränderungen, fettige Degeneration der verdickten Teile, eventuell mit Defektbildung und Verkalkung derselben besonders hervor. Auch hier findet man sehr häufig thrombotische Niederschläge aus dem Blute auf den Klappen abgesetzt. Funktionelle Störungen kommen in gleicher Weise wie bei anderen Formen zu stande.

Endocarditis ulcerosa.

Eine schon in ihren Anfängen ausgesprochen maligne Erkrankung stellt die dritte Form der Endokarditis dar, die **Endocarditis ulcerosa (diphtheritica)**. Sie ist dadurch ausgezeichnet, dass die sich bildenden Zellwucherungen weniger papillöse Exkrescenzen bilden, sondern von Anfang an zu geschwürigem Zerfall neigen, so dass kleinere oder grössere Defekte an den Klappen entstehen. Man findet bei dieser akut einsetzenden, häufig auch als rekurrierende Form im Verlaufe einer chronischen Klappenerkrankung auftretenden Affektion nicht selten die Klappen durch die Geschwürsprozesse perforiert, während in anderen Fällen die Klappen einreissen und sogar Stückchen derselben losgetrennt werden können. Hie und da wird die durch die Geschwürsbildung verdünnte Klappe ausgebuchtet und so entstehen die — stets der Richtung des Blutstromes entgegengesetzten — akuten Klappenaneurysmen. Statt der prominenten Efflorescenzen findet man die Klappen meist mit weichem, durch den geschwürigen Zerfall entstehenden Detritus bedeckt. Auch die aus dem Blute niederschlagenden Abscheidungen erleiden eine Erweichung und nehmen an der Bildung des Detritus teil. In ähnlicher Weise wie an den Klappen entstehen Geschwüre der gleichen Art öfters auch an der Wand des Ventrikels oder des Vorhofes, namentlich in der Nähe der Klappen. Durch analoge Prozesse an den Sehnenfäden kann es unter Umständen zur spontanen Zerreissung derselben kommen.

Nach dem angeführten ist es naheliegend, dass bei der E. ulcerosa viel häufiger Embolien zu stande kommen, als bei der verrucösen Form, weil eben viel mehr Gelegenheit zur Ablösung von Teilen gegeben ist. Die folgenschwerste Erscheinung aber ist, dass diese losgerissenen Teile fast stets reichlich Bakterien mit sich führen und dieselben an andere Körperstellen verschleppen, wo sie dann nicht einfache Infarkte, sondern embolische Eiterherde hervorbringen. Auch ohne dass eigentliche Infarkte entstehen, kann eine metastatische Eiterung an entfernteren Stellen entstehen (vergl. pag. 112) und sogar allgemeine eitrige Infektion (Pyämie) hervorgerufen werden.

Embolische Eiterungen.

Ätiologie.

In Bezug auf die Ätiologie der verschiedenen Formen der Endokarditis ist ein einheitlicher Befund nicht festzustellen, andererseits sind auch die einzelnen Formen in dieser Hinsicht nicht scharf voneinander abzugrenzen. Bei der gutartigen Form, der Endocarditis verrucosa ist der Befund von Bakterien nicht konstant, vielleicht deshalb nicht, weil dieselben rasch wieder zu Grunde gehen. Dagegen sind bei der ulcerösen Endokarditis stets reichliche Infektionserreger in den geschwürig zerfallenden Teilen vorhanden und zwar sind es Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken u. a. Die Endokarditis kommt sowohl als selbständige Erkrankung, wie als Begleiterscheinung anderer Infektionskrankheiten vor; die verruköse Form besonders im Verlaufe des Gelenkrheumatismus, mit dem sie die Neigung zu Recidiven teilt. Ulceröse, aber auch verruköse Formen finden sich beim Typhus abdominalis, Puerperalfieber, pyämischen Erkrankungen, wobei sie zum Teil sekundäre Lokalisationen darstellen, die aber andererseits auch auf dem Wege der Metastase und Embolie eine weitere Ausbreitung des Prozesses bewirken können.

II. Perikarditis.

Über die Entzündungen der serösen Häute wurde schon im Kap. III des ersten Teiles das wichtigste mitgeteilt, so dass hier bezüglich der allgemeinen Verhältnisse darauf verwiesen werden kann (pag. 99 ff.). Auch bei der Perikarditis unterscheidet man von exsudativen Entzündungen eine serofibrinöse, die häufig in eine produktive übergeht, eine eitrige und eine hämorrhagische und neben diesen Formen noch eine von Anfang an produktive Entzündung, die keine oder nur geringe Exsudations-Erscheinungen aufweist. Dazu kommt noch die unten zu besprechende tuberkulöse Perikarditis. Zu erwähnen ist noch, dass auch Entzündungen verschiedenen Charakters als Pericarditis externa an der Aussenfläche des Herzbeutels vorkommen.

Pericarditis sero-fibrinosa.

Die **serofibrinöse Perikarditis** beginnt mit leichter fleckiger Trübung des mehr oder minder hyperämischen Perikards, an dem auch kleine Petechien auftreten. In den ersten Stadien sind die trüben Flecken namentlich durch

das Fehlen des sonst an dem Perikard wahrnehmbaren spiegelnden Glanzes auffallend. Bald aber zeigt sich eine ausgesprochenere samtartige Trübung, welche auf Abscheidung eines graugelben fibrinösen Belages beruht, der dann zu deutlichen, leicht abziehbaren, oft netzförmigen gezeichneten Membranen, oft auch zu dicken, balkigen und zottigen Massen anwächst, welche der Oberfläche des Herzens, wie auch der Innenfläche des äusseren Blattes des Herzbeutels aufliegen. Sind sehr reichliche zottige und balkige Fibrinauflagerungen am Epikard vorhanden, so spricht man auch von einem Cor villosum. Meist findet neben der Abscheidung von Fibrin eine Ausschwitzung seröser Flüssigkeit statt, welche sich durch grösseren Eiweissgehalt, Gehalt an Fibrinflocken und damit etwas trübes Aussehen von dem Stauungs-Transsudat (Hydroperikard) unterscheidet (vergl. pag. 92). Wie Formen mit vorwiegend seröser Exsudation und geringer Fibrinausscheidung, so treten auch solche mit ausschliesslich fibrinösem Exsudat auf, welche man dann als Pericarditis sicca bezeichnet.

Cor villosum.

Pericarditis sicca.

Fig. 132b.

Pericarditis fibrinosa.

a Subepikardiales Fett, b entzündliches Granulationsgewebe mit reichlichen Zellen und Gefässen, c zellig-fibrinöser Belag, d Leukocytenhaufen, e Kapillaren, in den Belag eindringend ($\frac{250}{1}$).

An die Ausscheidung reichlicherer Fibrinmassen schliesst sich regelmässig die Entwickelung eines Granulationsgewebes an, welche von den serösen und subserösen Gewebslagen ihren Ausgang nimmt und in der pag. 100 angegebenen Weise eine Organisation der Exsudatmassen vollzieht. Es zeigt sich dann unter dem Fibrinbelag eine anfangs graurote, später derber und mehr graugelb werdende Lage, welche eben jenem Granulationsgewebe entspricht (s. Fig. 132b). Indem letzteres in die Fibrinmassen eindringt und sie schliesslich ersetzt, während es sich selbst in narbiges Gewebe umbildet, entstehen schwielige Verdickungen an der Herzoberfläche, die einen Teil der sogenannten Sehnenflecken bilden.[1]

Sehnenflecken p. p.

[1] Indes darf man aus dem Befund von letzteren nicht ohne weiteres auf eine früher durchgemachte akute Perikarditis schliessen, da Sehnenflecken auch in selbständiger, chronischer Weise sich bilden können.

Übergang in produktive Entzündung und Adhäsivperikarditis. Nicht selten kommt es vor, dass die Oberfläche des Herzens und der Innenfläche des äusseren Blattes des Perikards durch die aufgelagerten Fibrinmassen miteinander verkleben. In solchen Fällen verwächst dann auch das von beiden Seiten gebildete Granulationsgewebe zu einer Masse, so dass beide Blätter des Perikards dauernd verbunden werden, ein Vorgang, der sich über grössere Strecken hinausdehnen und sogar eine totale Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel hervorrufen kann (**Adhaesivpericarditis, Obliteration** des **Herzbeutels**). Sind die Verwachsungen nur lokale, so werden sie durch die Kontraktionsbewegungen des Herzens zu Bändern oder Strängen ausgezogen, welche als Synechien zwischen Herz und Herzbeutel hinziehen und oft die Thätigkeit des ersteren wesentlich hemmen. Noch mehr ist eine Erschwerung der Herzthätigkeit natürlich durch die totale Verwachsung beider perikardialer Blätter hergestellt.

Synechien.

Die serofibrinöse Perikarditis entsteht teils primär, teils als Begleiterscheinung anderer Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Nephritis, Gelenkrheumatismus); drittens endlich kann sie per contiguitatem entstehen, indem die Entzündung von einer Pleuritis oder einer Entzündung im Mediastinum her auf den Herzbeutel fortgeleitet wird.

Chronische, produktive Perikarditis. Eine **produktive Perikarditis**, wie sie im obigen Falle den Ausgang einer serofibrinösen Entzündung darstellt, kann auch in mehr selbständiger und chronischer Weise zu stande kommen, ohne dass im Verlauf der ganzen Erkrankung jemals exsudative Erscheinungen sich einstellen müssten. Die Ausgangs- und Folgeerscheinungen (Sehnenflecken, Adhäsionen, Synechien) sind die gleichen wie bei der sekundären produktiven Form (vergl. pag. 113 ff).

Eiterige Perikarditis. Seltener ist eine **eiterige Perikarditis**, welche sich an eine ulcerierende Endokarditis oder eiterige Myokarditis anschliessen oder von eitrigen Entzündungen der Nachbarschaft (Pleura, Wirbelsäule) her fortgeleitet sein kann; endlich tritt sie auch metastatisch von einem anderswo im Körper gelegenen Eiterherd her, oder als Teilerscheinung allgemeiner eitriger Infektion auf (Pyämie). Sehr häufig ist sie eine eiterig-fibrinöse oder auch eiterig-hämorrhagische. Führt die Erkrankung nicht zum Tode, so vollzieht sich in ähnlicher Weise, wie bei der fibrinösen Perikarditis, eine Organisation des abgestorbenen Exsudates durch Granulationsgewebe. Was von ersterem nicht resorbiert werden kann, wird zu einer trockenen Masse eingedickt und kann z. T. verkalken.

III. Myokarditis.

Entzündungen innerhalb des Myokards entstehen entweder dadurch, dass vom Endokard oder Epikard her die Entzündung auf die Muskulatur übergreift, oder dadurch, dass vom Blute her direkt Entzündungserreger in demselben abgelagert werden. Im ersteren Falle geht die Erkrankung meist von einer Endocarditis ulcerosa aus und führt manch-

Eiterige Myokarditis.

mal zur Bildung von *Eiterhöhlen* in der Herzwand. Durch die hiedurch gesetzte Schwächung und Verdünnung der letzteren kann es unter dem Einfluss des Blutdruckes zur partiellen Vorbauchung derselben kommen; so entsteht das sogenannte *akute Herzaneurysma*, welches zur Ruptur des Herzens führen kann. In Fällen, wo keine eiterige Einschmelzung des Entzündungsherdes eintritt oder wo kleine Eiterherde abheilen, entsteht ein *Granulationsgewebe*, das sich allmählich in eine *Schwiele* umwandelt, welche den durch Infarktbildung und durch primäre Nekrose entstandenen Schwielen gleicht.

Chronische Myokarditis.

Oft stehen solche Schwielen, welche durch eine vom Endokard her fortgeleitete Entzündung gebildet worden sind, in Verbindung mit ähnlichen Schwielen im Endokard, oder liegen in der Nähe der durch die Entzündung affizierten Klappen.



Fig. 132 c.
Chronische Myokarditis („Herzschwielen") ($\frac{150}{1}$).
m erhaltene Muskulatur, b fibröse, schwielige Bindegewebszüge.

In ähnlicher Weise kann sich eine *Perikarditis* auf die Muskulatur fortsetzen und daselbst je nach ihrer Ätiologie verschiedene, unter Umständen eiterige Entzündungsherde hervorrufen.

Hämatogen entsteht eine Myokarditis meist in Form miliarer, multipler Abscesse, wenn Eitererreger ins Blut aufgenommen werden, wie bei Pyämie und Septikopyämie.

Auch bei Schwielenbildungen in der Herzmuskulatur kann der Blutdruck eine, durch die narbige Atrophie verdünnte Stelle der Ventrikelwand ausdehnen. So entstehen die sogenannten *chronischen partiellen Herz-Aneurysmen*, welche ebenfalls eine Ruptur erleiden können.

Die als **Herzschwielen** bekannten Narbenbildungen in der Herzmuskulatur können also verschiedenen Ursprungs sein; in einem Teil der Fälle sind sie vernarbte *embolische Infarkte*, in anderen abgeheilte *Entzündungsherde*, in wieder anderen *primär sich entwickelnde Bindegewebswucherungen* (s. pag. 266).

Infektiöse Granulome.

Tuberkulose des Perikards.

Die **Tuberkulose** findet sich am Herzen namentlich in Form tuberkulöser Affektionen des Perikards (vergl. I. Teil pag. 127) und zwar sowohl als **einfache Miliartuberkulose** (als Teilerscheinung allgemeiner Tuberkulose), d. h. einer Eruption meist submiliarer bis höchstens hirsekorngrosser verkäsender Knötchen, als auch in Form der **tuberkulösen Perikarditis,** wobei neben den Tuberkeleruptionen Entzündungserscheinungen auftreten. Letztere können wieder exsudative sein und in Abscheidung eines serofibrinösen, eiterigen oder hämorrhagischen Exsudats bestehen, oder produktive, wobei die Knötchen von Granulationsgewebe oder älterem fibrösem Gewebe umgeben, z. T. auch von solchem verdeckt werden und die Erkrankung auch im übrigen alle Erscheinungen der chronischen produktiven Perikarditis aufweist. In solchen Fällen treten manchmal auch ausgedehnte Verkäsungen in den Granulationsmassen auf. Öfters ist die produktive tuberkulöse Entzündung des Perikards wie auch die anderen Formen von der Pleura her per contiguitatem entstanden.

Tuberkel im Endokard.

Bei allgemeiner Tuberkulose entwickeln sich manchmal auch miliare Knötchen am Endothel des Herzens.

Über die Vergrösserung des Herzens — **Hypertrophie** und **Dilatation** desselben — ist bereits im allgemeinen Teil (S. 117) das Nötige gesagt worden.

Von **Tumoren** kommen am Herzen in seltenen Fällen Fibrome, Myxome, Rhabdomyosarkome vor. Auch Metastasen treten selten im Herzen auf.

C. Erkrankungen der Gefässe.

Missbildungen.

Als angeborene Anomalie kommt an den Gefässen abnorme Kleinheit, Hypoplasie derselben vor; Lageveränderung bei Situs transversus.

Regressive Veränderungen.

Atrophie.

Eine Reihe regressiver Prozesse kommen an den Gefässen sowohl für sich, d. h. ohne anderweitige Veränderungen, teils als Begleitserscheinung von Arteriosclerose und anderen Erkrankungen vor. So findet sich die **einfache Atrophie** als Teilerscheinung allgemeiner Atrophie und als Folge lokaler Prozesse, z. B. bei Aneurysmen, ebenso eine **fibröse Umwandlung** der Media, **Verkalkung** u. a.

Fettdegeneration.

Eine **fettige Degeneration** kommt nicht selten in der Intima und Media grösserer Gefässe, wie auch in der Wand von Kapillaren vor und tritt namentlich bei anämischen Zuständen, Dyscrasien und in akuter Weise bei manchen Vergiftungen auf (siehe auch unten, Atheromatose). Bei der Verfettung der Intima sieht man deren bekannte Sternzellen oft fast vollständig von Fettköperchen durchsetzt und dadurch in ihrer Sternform ohne weitere Präparation hervortretend (Fig. 133) (vergl. unten pag. 276). Bei Verfettung der Media treten die Fetttröpfchen in den Muskelzellen auf. Namentlich an kleinen Gefässen kann eine starke fettige Degeneration Ursache von Rupturen der Gefässwand abgeben.



Fig. 133.
Verfettung der Intimazellen der Aorta.
Abgezogene Lamelle aus deren Intima. Man sieht die mit Fetttröpfchen erfüllten dunkleren, sternförmigen Intimazellen.

Verkalkung.

Eine **Verkalkung** tritt, abgesehen von der Atheromatose öfters in der Media von Arterien als senile Erscheinung auf; sie besteht in einer Einlagerung von Kalkpartikeln in die Muskelzellen und tritt dementsprechend meist auch in feinen cirkulären Streifen auf. In hochgradigen Fällen wird durch sie das ganze Gefäss auf kürzere oder längere Strecken in ein starres unelastisches, brüchiges Rohr verwandelt.

Amyloiddegeneration und hyaline Entartung.

Amyloiddegeneration tritt in den meisten Organen zuerst an den Gefässen auf und wurde schon im allgemeinen Teil besprochen, ebenso wie auch die **hyaline Degeneration** der Gefässe (s. pag. 57 ff. u. pag. 59 ff.).

Entzündungen.

Atheromatose (Arteriosklerose).

Verdickung und Sklerose der Intima.

Die Atheromatose ist ein chronischer Prozess, der mit einer Wucherung und Verdickung der Intima beginnt und auch im weiteren Verlaufe sich wesentlich an der Intima abspielt. An grösseren Gefässen, namentlich der Aorta, aber auch noch an Arterien mittleren Kalibers sieht man häufig flache, etwas prominente, gelbliche oder gelblich-weisse Plaques an der Innenfläche der Wand auftreten, die sich namentlich auf die Abgangsstellen der kleineren Äste lokalisieren, während in anderen Fällen über grössere Strecken hin eine diffuse Verdickung der Intima oft neben solchen flachen Erhebungen bemerkbar ist. Bald weisen die verdickten Stellen eine fleckige, trüb-gelbliche Färbung auf, die auf einer partiellen fettigen Degeneration derselben beruht. Auch an dem anfangs noch glänzenden Endothel über den Verdickungen macht sich bald eine fettige Degeneration geltend, wodurch dasselbe seine glatte, glänzende Beschaffenheit verliert und eine matte, trübe Oberfläche erhält. Mikroskopisch zeigt das verdickte Intima-Gewebe an

manchen Stellen reichliche rundliche oder spindelförmige Zellen neben einer fibrillären Grundsubstanz, sehr bald aber nimmt es die Beschaffenheit zellarmen, sklerotischen Bindegewebes an, dessen Bündel noch weiter zu gleichmässigen homogenen und undeutlich streifigen Massen verschmelzen. Solange die zellige Struktur noch deutlich ist, findet man die oben erwähnte Verfettung oft sehr schön ausgeprägt an den grossen sternförmigen Zellen des Intimagewebes auftretend. Zieht man von der verdickten Innenhaut mit der Pinzette dünne Lagen ab und legt solche unter das Mikroskop, so erkennt man vielfach sehr leicht jene sternförmigen Elemente, welche die Bindegewebsspalten der Intima auskleiden, gerade an den feinen Fettpartikeln, welche den Zellkörper erfüllen (vergl. Fig. 133). Auch in dem eigentlichen Fasergewebe tritt Verfettung mehrfach auf. Schneidet man die erwähnten Plaques ein, so findet man unter diesen sehr häufig in der Tiefe eine weiche gelbliche, oft deutlich hämorrhagisch gefärbte, vorzugsweise aus fettigem Detritus bestehende Zerfallsmasse, in der fast regelmässig auch Cholestearintafeln (pag. 54) nachweisbar sind. Es hat also im Innern des Intimagewebes ein Zerfall desselben stattgefunden. Anderseits bemerkt man auch an der Innenfläche der verdickten Intima öfters Rauhigkeiten, welche entweder auf Verlust der Endothellage oder auf tiefer greifenden Zerfallsprozessen beruhen oder in der Weise entstanden sind, dass in der Tiefe entstandene Zerfallsherde nach dem Gefässlumen zu durchbrachen. So entstehen manchmal sehr ausgedehnte geschwürige Defekte an der Intima, welche sehr unregelmässige zackige Formen zeigen können; in ihrem Grund findet man Detritusmassen, ebenso an den meist flachen, oft auf grössere Strecken unterminierten Rändern. Häufig sind sie mit thrombotischen Ablagerungen aus dem Blute bedeckt, wozu sie als Rauhigkeiten der Intima reichlich Veranlassung geben (vergl. pag. 29).

Zerfall des Intimagewebes.

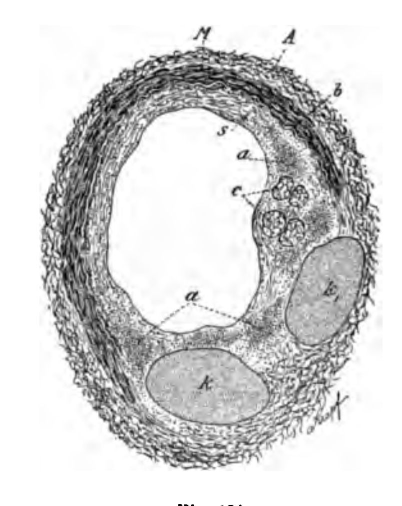


Fig. 134.
Atheromatose der Arteria mesenterica.
A Adventitia, M Muskularis, nach innen davon die Intima, dieselbe bei s fibrillär, bei a, a keinzellig infiltriert, bei c Zerfallshöhlen, k, k_1 Kalkeinlagerungen.

Atheromatöse Geschwüre.

Sowohl in dem einfach hyperplastischen Intimagewebe, als auch im Bereich der Zerfallshöhlen, namentlich auch am Grunde der geschwürigen Defekte findet öfters eine Verkalkung, teils in diffuser Ausdehnung teils in Ablagerung einzelner Kalkplatten oder kleinerer Kalkkrümel statt.

Verkalkung.

Atheromatose der kleinsten Gefässe.

An kleinen Arterien überwiegt weitaus die bindegewebige und sklerotische Wucherung in der Intima über die Prozesse der Verfettung und Verkalkung und in den kleinsten Arterien treten diese ganz zurück. Ferner

tritt hier die Intimaverdickung fast ausschliesslich in diffuser Form auf, wenn auch natürlich dieselbe streckenweise stärker sein kann. Während unter normalen Verhältnissen bei kleineren Arterien (ungefähr von der Grösse der Arteria fossa Sylvii nach abwärts) eine deutliche Schicht eigentlichen Intimagewebes fast fehlt und die Innenhaut fast ausschliesslich durch die Membrana elastica und das eigentliche Endothel repräsentiert wird, letzteres der Elastica also nahezu unmittelbar aufliegt, sehen wir bei der Atheromatose auch an kleinen Gefässen zwischen den genannten Schichten eine breitere Gewebslage, welche eben der pathologischen Wucherung entspricht. Ihren Ausgang nimmt die letztere namentlich von den Zellen des Endothels.

Veränderungen der Aussenhäute

In den Aussenhäuten der Arterien, der Tunica media und adventitia stellen sich im Verlauf der Atheromatose wesentlich regressive Veränderungen, namentlich Atrophie oder fettige Degeneration der Media, öfters auch Verkalkungen derselben ein.

Folgezustände. Verengerung und Erweiterung der Gefässe.

Die Folgezustände der Arteriosklerose bestehen an den kleinen Arterien namentlich in einer Einengung des Gefäss-Lumens, wie sie durch die Verdickung der Intima, unter Umständen auch thrombotische Auflagerungen auf derselben bewirkt wird. Grössere Gefässe, namentlich die Aorta, werden durch den atheromatösen Prozess eher erweitert, was namentlich auf die trotz der Intimaverdickung sich einstellende Schwächung der Gefässwand zurückzuführen ist; denn trotz der Dickenzunahme der ersteren nimmt die Elastizität der Wand mehr und mehr ab und ihre Dehnbarkeit somit zu. Mittlere Arterien zeigen oft in unregelmässiger Weise Erweiterungen und Verengungen ihrer Lichtung hintereinander. Da das neugebilde Gewebe nicht die Weichheit und Schmiegsamkeit der normalen Intima aufweist, vielmehr eine derbe aber brüchige Konsistenz hat, so kommt es auch unter der Wirkung eines plötzlich gesteigerten Blutdrucks öfters zu Rupturen der Wand, zumal deren Aussenschichten, namentlich die Muscularis, auch in der Regel regressive Veränderungen erlitten haben. Ein grosser Teil der so wichtigen Hirnblutungen beruht auf Zerreissung atheromatöser Gefässe. Wird die Wand der Arterien allmählich ausgedehnt ohne einzureissen, so entwickeln sich Aneurysmen verschiedener Grösse, die ihrerseits wieder bersten und Hämorrhagien veranlassen können (vergl. unten pag. 282).

Zerreissungen. **Aneurysmen.**

Bei sehr ausgedehnter Atheromatose hat die Elastizitätsabnahme im Arteriensystem allgemeine Störungen in der Cirkulation zur Folge, denn die Wandelastizität der Arterien ist ja ein wichtiger Faktor für die Blutbewegung, durch dessen Wegfall die Arbeitsleistung des linken Ventrikels erschwert wird und wahrscheinlich auch in manchen Fällen eine Hypertrophie desselben hervorgerufen werden kann (vergl. jedoch unten pag. 278). Endlich ist noch das nicht seltene Eintreten embolischer Prozesse im Gefolge der Atheromatose zu erwähnen. Die Emboli stammen teils von thrombotischen Niederschlägen auf

Thrombose und Emboli-

den erkrankten Stellen der Intima, teils werden sie von Zerfallspartikeln der letzteren, öfters von körnigem Detritus derselben gebildet, der dann multiple kapillare Verstopfungen veranlassen kann (vergl. pag. 38).

Ausbreitung und Lokalisation.

Eine allgemeine Verbreitung der Atheromatose über das ganze Arteriensystem oder den grössten Teil desselben, wenn auch in verschiedenen Graden, ist, wenigstens im höheren Alter die Regel; seltener findet die Erkrankung sich auf einzelne Gefässbezirke, so manchmal auf die Aorta, die Coronararterien oder die Arterien des Gehirns beschränkt. Von der Aorta aus greift die Erkrankung häufig auch auf die Klappen derselben über (s. pag. 269).

Ätiologie der Atheromatose und verwandte Prozesse.

Die Ätiologie der Arteriosklerose ist wahrscheinlich eine verschiedenartige. Während sie in den einen Fällen als primäres Leiden, besonders als senile Erscheinung auftritt und in manchen Fällen eine Hypertrophie des linken Ventrikels veranlassen kann, entwickelt sie sich andererseits offenbar vielfach sekundär bei Zuständen von Herzhypertrophie, wie sie infolge von Klappenfehlern, chronischen Nierenleiden oder in idiopathischer Weise vorkommen und mit Erhöhung des Arteriendrucks einhergehen. In solchen Fällen ist die Erweiterung, wie sie dann in der Aorta und den anderen Arterienstämmen gefunden wird, in erster Linie auf die immer wiederkehrende starke Ausdehnung derselben durch die abnorm starke Pulswelle, verbunden mit der Schlaffheit der Muskulatur, zurückzuführen. Auch an den kleinen Arterien und selbst den Kapillaren ist in solchen Fällen eine stärkere Dilatation nachzuweisen. Die Intimaverdickung ist hier bis zu einem gewissen Grade ein heilsamer Prozess, welcher der abnormen Erweiterung des Arterien-Lumens entgegenwirkt. Solche Zustände von allgemeiner Gefässverdickung, und zwar namentlich auch an den kleinsten Gefässen bis in die Kapillaren hinein, werden als **Arteriocapillarfibrosis** (Gull-Sutton) bezeichnet.

Endarteriitis und Endophlebitis obliterans.

Die letztgenannten Prozesse führen über zu einer Form fibrös-hyaliner Intimaverdickung, welche nur an kleineren Gefässen sich entwickelt und meist eine sekundäre Erscheinung darstellt, der **Endarteriitis obliterans.** Sie hat physiologische Vorbilder in der Obliteration der Nabelgefässe und des Ductus Botalli, welche mit dem Eintreten der definitiven Kreislaufbewegung ihre Bedeutung für die Cirkulation verlieren und bald kein Blut mehr führen. Unter pathologischen Bedingungen treten ähnliche Dickenzunahmen in der Intima, teils als Heilungsprozesse bei Verletzungen der Gefässe, teils als reaktive Wucherungen auf, die sich gegenüber einem in der Nähe des Gefässes abspielenden Destruktionsprozess entwickeln und oft den Wert von Schutzvorrichtungen gegen das Einbrechen desselben in das Gefässlumen haben. In solchen Formen finden wir sehr häufig das wuchernde Intimagewebe, das unter Umständen einen völligen Verschluss des Lumens herbeiführt, vaskularisiert und dadurch vor einem nachträglichen Zerfall gesichert, wie er in atheromatösen Verdickungen sich oft einstellt. Ein ganz

analoger Vorgang wie an den Arterien stellt sich unter ähnlichen Verhältnissen auch an den Venen als Endophlebitis obliterans ein.

1. bei Heilung von Gefässwunden und Ligaturen.

Eine Endarteriitis obliterans findet sich erstens bei der Ligatur von Gefässen oder Läsionen der Gefässwand, im letzteren Falle, nachdem die Öffnung zunächst durch einen Thrombus verschlossen wurde. In beiden Fällen geschieht der definitive Verschluss des Lumens durch Wucherung der Intima. Werden kleinere Gefässe vollkommen durchtrennt, so kontrahiert sich zunächst die Muskulatur der beiden Endstücke bis zum völligen Verschluss des Lumens, wobei die Intima der beiden Stümpfe sich faltet, mit ihren Falten innig aneinanderlegt und dann verklebt. Zweitens bei der sogenannten Organisation von Thromben, von der schon im allgemeinen Teil gesprochen wurde, und die sich im wesentlichen in der Art vollzieht, dass der Thrombus nach und nach durch die sich verdickende Intima ersetzt wird.

2. bei der Organisation von Thromben.

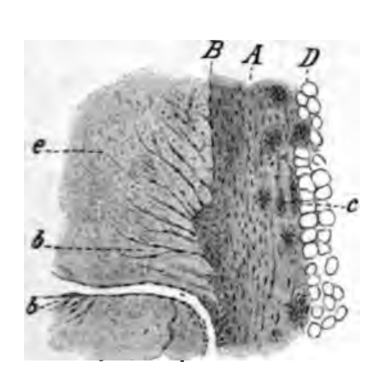


Fig. 135.
Endophlebitis obliterans bei Organisation eines Thrombus.
A Wand der Vene, B Endothel in Wucherung begriffen und zahlreiche junge Gefässe b in die Thrombosenmasse e hineinsendend, D Fettlage an der Adventitia.

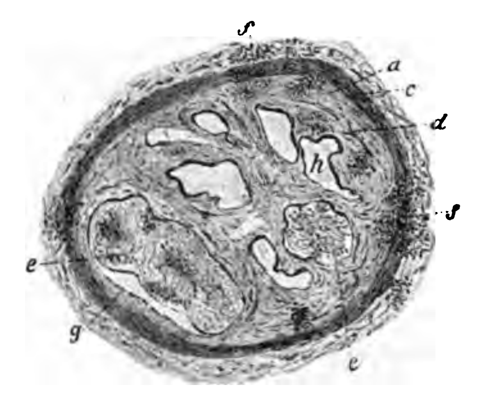


Fig. 136.
Kanalisierter alter Thrombus.
a bindegewebig umgewandelte Thrombusmassen, c Media des Gefässes, d kleinzellige Infiltrate in dem organisierten Teil des Thrombus, e Reste des noch nicht organisierten Thrombus, f Infiltrate in Media und Adventitia, g Endothel, h durch die Kanalisation entstandene Lücken.

Indem auch das neugebildete, den Thrombus substituierende Gewebe, wie jedes Narbengewebe schrumpft, entstehen in ihm Lücken und Spalten (Fig. 136), welche für das Blut wieder einen Durchgang gewähren und so die früheren Cirkulationsverhältnisse wenigstens teilweise wieder herstellen — Kanalisation des Thrombus.

3. bei indurierenden Prozessen.

Bei allen **interstitiellen und indurativen Prozessen** der verschiedensten Organe entwickelt sich eine Endarteriitis obliterans, welche als Reaktionserscheinung auf den in der Umgebung der Gefässe vorhandenen Reiz aufzufassen ist. Oft findet sich dabei eine mässige Verdickung der Adventitia („Periarteriitis") und Media („Mesarteriitis"). Eine solche Endarteriitis trifft man beispielsweise in allen Fällen interstitieller Pneumonie und Nephritis an.

4. als Schutz vor destruktiven Pro-

Noch mehr tritt eine solche dann hervor, wenn in der Nähe des Gefässes oder in dessen Adventitia ein **destruktiver Prozess** stattfindet, wenn

daselbst z. B. ein tuberkulöser oder luetischer Herd entsteht, oder eine (nicht zu rasch verlaufende) Eiterung vor sich geht. In solchen Fällen findet eine Verdickung der Intima in dem Masse statt, als das Gefässrohr von aussen her durch den zerstörenden Prozess bedroht wird und stellt eine Schutzvorrichtung von hoher Bedeutung dar, indem sie das Gefässlumen, und damit das Blut vor dem Einbrechen der Infektionserreger sichert. Geht der destruktive Prozess nicht allzu stürmisch vor sich, so hat die Intimawucherung das Gefässlumen bereits auf weitere Strecken hin verchlossen, wenn an einer Stelle schliesslich die Gefässwand mit zerstört wird. Auch gegenüber bösartigen Neubildungen (Carcinome, Sarkome) wirkt die Endarteriitis auf diese Weise schützend vor Einbruch in die Blutbahn. Endlich hindert sie, dass jeder gewebszerstörende Prozess sofort eine Blutung durch Gefässarrosion hervorruft.

Eiterige Entzündung der Gefässe.

Innerhalb von Entzündungsherden gelegene Gefässe nehmen an der Entzündung zunächst durch kleinzellige Infiltration ihrer Wand teil. Ist die Entzündung eine eiterige, so findet unter Umständen auch ein eiteriger Zerfall der Gefässwand statt, obwohl die Gefässe, besonders die Arterien destruktiven Prozessen gegenüber im allgemeinen sehr widerstandsfähig sind Es beruht das z. T. auf dem Zustandekommen einer Endarteriitis obliterans, indem die Gefässwand und besonders die Intima sich verdickt und eventuell das Lumen vollständig verschliesst (s. o.). Leichter als die arteriellen Gefässe werden die Venen von eiterigen Prozessen der Nachbarschaft ergriffen, indessen wirkt auch hier oft eine Obliteration des Lumens dem Einbruche des Eiterherdes ins Blut entgegen. Wird die Wand erheblich affiziert, so entsteht an der betreffenden Stelle häufig ein Thrombus, welcher nun ebenfalls infiziert wird, erweicht und leicht Anlass zu septischer Embolie geben kann (Thrombophlebitis vergl. pag. 112.)

Eiterige Thrombo-Phlebitis.

Infektion der Umgebung von Gefässen aus.

Umgekehrt kann auch eine Entzündung am Gefäss beginnen und von diesem her die Umgebung sekundär ergreifen. Bei Arterien entsteht das am häufigsten, wenn infektiöse Emboli eingeschwemmt wurden (Endokarditis), an Venen, wenn eine Thrombose und Thrombophlebitis sich an den Venenstämmen über grössere Strecken (centripetal) fortsetzt; dann entsteht auch an dem ganzen Verlauf der thrombosierten Stelle eine Entzündung in der Umgebung der Vene (Periphlebitis).

Infektiöse Granulome.

Tuberkulose.

Arteriitis tuberculosa und Durchbruch tuberkulöser Herde.

Innerhalb tuberkulöser Herde der verschiedenen Organe entsteht eine tuberkulöse Arteriitis (respektive Phlebitis) durch direktes Übergreifen der Affektion auf die Gefässwand. Zuerst in der Adventitia, dann auch in der Media bilden sich einzelne tuberkulöse Knötchen oder konfluierende käsige Herde, welche allmählich die Gefässwand zerstören (Fig. 137). Die Intima

wird zunächst in der Regel durch die Ausbildung der Endarteriitis obliterans vor Zerfall geschützt, schliesslich wird aber auch sie durch den tuberkulösen Prozess zerstört, dem jedoch meistens schon der Verschluss des Lumens vorangegangen ist.

Im anderen Falle kann durch Einbruch der Zerfallsherde ins Venenlumen allgemeine Tuberkulose entstehen (vergl. pag. 131). Bei letzterer oder auch bei lokaler Tuberkulose einzelner Organe entstehen endlich auch häufig sekundär miliare Tuberkel in der Intima der Venen.

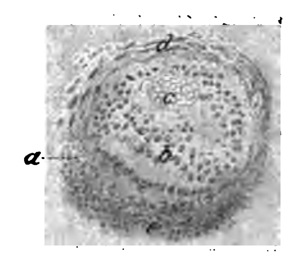


Fig. 137.
Tuberkulöse Arteriitis.
a Tuberkulöse Infiltration und käsiger Zerfall in der Adventitia, d Muskularis des Gefässes, b verdickte Intima, zellig infiltriert, c Lumen mit roten Blutkörperchen gefüllt, e käsige Masse.

Miliartuberkel der Intima.

Im allgemeinen leisten die Gefässe der Tuberkulose, wie den zerstörenden Prozessen überhaupt, verhältnismässig kräftigen Widerstand. Daher sieht man oft in tuberkulösen, sonst vollkommen zerfallenen Herden noch derbe bindegewebige Stränge, die von obliterierten Gefässen gebildet werden.

Syphilis.

Innerhalb syphilitischer Herde gelegene Gefässe weisen sehr häufig jene Verdickung der Intima auf, welche wir oben als Endarteriitis obliterans kennen lernten und die nichts spezifisches an sich hat. Ausserdem kommen aber an Arterien wie Venen spezifisch luetische Veränderungen vor, und zwar sowohl dadurch, dass die luetische Affektion von der Umgebung her auf die Gefässwand übergreift, als auch in der Art, dass dieselbe primär und selbständig an der letzteren sich entwickelt. Im Gegensatz zur Atheromatose beginnt die **syphilitische Arteriitis** in den typischen Fällen in der Adventitia der Gefässe, wo zuerst dichte Zellwucherungen aufzutreten pflegen. Ähnliche Wucherungen finden sich öfters auch in der Media und zwar schliessen sie sich meist deutlich an die Vasa vasorum derselben an. Sehr frühzeitig bildet sich daneben eine anfangs mehr gleichmässige Verdickung der Intima von fibröser oder hyaliner Be-

Beginn in der Adventitia.

Übergreifen auf die Media.

Sekundäre Endarteriitis obliterans.

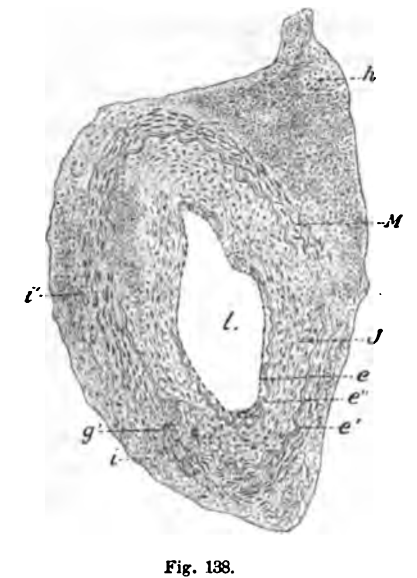


Fig. 138.
Arteriitis syphilitica ($\frac{45}{1}$).
l Lumen, e Endothel, J Intima, stark verdickt, teils faserig, teils kleinzellig infiltriert, e' Elastica stellenweise zerstört, e'' neugebildete Elastica, M Muscularis, i, i' Infiltrate in der Adventitia, h zellig infiltrierte Umgebung, g' Infiltrate der Media (nach Obermeier).

schaffenheit, öfters findet man auch dieses Gewebe vaskularisiert. Die Zellwucherung in der Adventitia kann in cirkumskripter Weise oder in diffuser Ausdehnung über grössere Strecken hin entstehen und im weiteren Verlaufe verschiedene Schicksale erleiden. Öfters finden sich unter den neugebildeten Zellen auch Riesenzellen, welche mit den gleichen Elementen tuberkulöser Wucherungen vollkommen übereinstimmen. War in solchen Fällen die Zellenwucherung cirkumskript, so stellt der Prozess sich in Form kleiner Knötchen dar, welche dem Gefäss aufsitzen und wird dann auch als **Arteriitis gummosa** bezeichnet. Aber auch die mehr diffusen Formen befallen die Gefässe gerne fleckweise und bewirken dann streckenweise Verdickungen der Gefässwand mit Verengerung des Lumens.

Diffuse und cirkumskripte Formen.

Gummöse Arteriitis.

Verkäsung, fibröse Umwandlung.

In den umschriebenen Syphilomen, wie auch in den diffusen Wucherungen tritt nun entweder, wie in den tuberkulösen Herden eine käsige Nekrose ein oder es findet eine narbige Rückbildung derselben statt. Die sämtlichen letztgenannten Veränderungen greifen manchmal auch auf die verdickte Intima über, meistens aber bleibt es in letzterer bei der einfachen Verdickung, die zu hochgradiger Einengung, ja auch zu völligem Verschluss des Lumens führen kann.

Folgezustände, Blutungen.

Wie die Atheromatose, so geht auch die syphilitische Erkrankung vielfach mit einer Herabsetzung der Elastizität und Widerstandsfähigkeit der Gefässwand einher und in der Folge kann dieselbe sich durch Gefässrupturen mit konsekutiver Blutung oder auch dadurch geltend machen, dass durch stellenweise Atrophie und Ausbauchung der Wand Aneurysmen entstehen. Die Intimaverdickung, zu der auch thrombotische und von diesen aus wieder embolische Prozesse entstehen können, veranlassen namentlich verhältnismässig häufig im Gehirn schwere Folgezustände in Form von Erweichungen, die in dem Verbreitungsgebiet der verschlossenen oder hochgradig eingeengten Arterien sich einstellen (vergl. allgem. Teil pag. 47). Überhaupt stellen die Arterien des Gehirns, besonders die grösseren basalen Gefässtämme desselben, Prädilektionsorte für die syphilitische Arteriitis in allen ihren Formen dar und ein nicht geringer Prozentsatz der Hirnerweichungen ist auf sie zurückzuführen, namentlich von solchen, die im jüngeren Lebensalter auftreten. Auch im Rückenmark kommen verhältnismässig häufig analoge Erkrankungen vor.

Aneurysmen.

Thrombose und Embolie.

Erweichungen.

Lokalisation.

Von der Atheromatose der Gefässe unterscheidet sich die Syphilis derselben vor allem durch die geringe Neigung der luetischen Produkte zu zerfallen; während bei Atheromatose frühzeitig regressive Metamorphosen eintreten, bildet sich bei der Syphilis vielmehr Organisation, fibröse Umwandlung und Vaskularisation der Intimawucherung aus. Die Atheromatose beginnt in der Intima, die Lues in der Adventitia und die, letztere Erkrankung begleitende Endarteriitis tritt mehr sekundär auf.

Erweiterung der Gefässe. Aneurysmen, Varicen.

Erweiterung der Arterien.

Unter Aneurysma versteht man eine Erweiterung des Arterienrohres an einer cirkumskripten Stelle. Seine Entstehung beruht darauf, dass durch den Blutdruck eine Stelle der Wand, welche weniger widerstandsfähig ist als

die übrigen, seitlich vorgebaucht, oder dass an einer solchen Stelle das Gefässrohr im ganzen erweitert wird. Im ersteren Falle entsteht ein sackförmiges, im letzteren ein diffuses Aneurysma. Es muss also etwas vorausgehen, was die Gefässwand in ihrer Widerstandsfähigkeit und Elastizität schwächt, und dadurch gegen den Blutdruck nachgiebig macht. Als solche Momente kommen in erster Linie in Betracht Atheromatose und degenerative Prozesse der Media, auch traumatische Einwirkungen, welche eine Zerreissung der Gefässwand mit Bildung einer wenig widerstandsfähigen Narbe bewirken.

Das weitere Verhalten richtet sich nach dem der einzelnen Gefässhäute. Den einfachsten Fall stellen die sogenannten **Dilatations-Aneurysmen** dar, die in einfacher Ausbauchung aller drei Häute bestehen. Letztere zeigen sehr bald sekundäre Veränderungen. Die Atrophie der Media schreitet fort, so dass von ihrer Muskulatur nur mehr Reste übrig bleiben. Dagegen treten bindegewebige Wucherungsprozesse auf, welche der Ausdehnung der Gefässwand und der dadurch bedingten Verdünnung derselben entgegenarbeiten und letztere schliesslich in eine derbe, fibröse Wand umwandeln, an welcher man die drei Häute kaum mehr unterscheiden kann. Auch in der Umgebung des Aneurysmas bilden sich solche bindegewebige Wucherungen. Infolge der Degeneration und Dehnung der Wand kann es an einem Dilatationsaneurysma zur Zerreissung derselben kommen; dabei reisst nur die Intima, oder die Intima und Media zusammen, oder endlich auch noch die Adventitia ein. In beiden ersteren Fällen entsteht ein Rupturaneurysma. Beschränkt sich der Riss auf die Intima, so kann zweierlei stattfinden; — entweder wenn der Zusammenhang der einzelnen Häute unter einander ein lockerer ist, — das Blut drängt sich zwischen Intima und Media ein, wühlt sich eine Strecke weit unter der Intima, diese abhebend, fort — **An. dissecans** (Fig. 139); oder es werden die beiden Aussenhäute vorgebaucht — **sackförmiges Rupturaneurysma.** Ist auch die Media mit eingerissen, so wird die Wand des Aneurysmas nur mehr von der Adventitia und dem dieselbe umgebenden periarteriitischen Gewebe gebildet; letzteres hindert auch in vielen Fällen eine Blutung, wenn die Adventitia mit eingerissen ist. Im Lumen der Rupturaneurysmen lagern sich stets reichliche Massen von thrombotischen Niederschlägen ab, die sich mit der Zeit wenigstens teilweise organisieren („Aneurysmenfibrin“).

Dilatations-Aneurysma.



Fig. 139.
Dissecierende Aneurysmen an einer Hirnarterie (nach Löwenfeld).

Rupturaneurysma.

Aneurysma dissecans.

Sackförmiges Rupturaneurysma.

Bezüglich der namentlich im Gehirn vorkommenden dissecierenden Aneurysmen ist aber zu bemerken, dass an kleinen Gefässen, die innerhalb hämorrhagischer

Herde im Gehirn gelegen sind, ganz ähnliche Bilder durch **Resorption** zustande kommen und dissecierende Aneurysmen vortäuschen können, indem in die adventitiellen Lymphräume sekundär mit eingerissener Gefässe Blut aus der Umgebung resorbiert wird.

Ist ein Aneurysma geborsten, so sind die Folgen je nach der Grösse desselben und seiner Lage verschieden. Blutungen aus Aneurysmen grösserer Gefässe können unmittelbar tödlich werden (Aortenaneurysmen) oder die Blutung kann zum Stehen kommen; dann gerinnt das ausgetretene Blut und bildet in diesem Zustande das sogenannte **arterielle Hämatom.** Auch Aneurysmen kleiner Arterien können durch ihre Berstung tödliche Folgen haben, es gilt das namentlich von denen des Gehirns und den Aneurysmen in Lungenkavernen (s. Kap. III.).

Arterielles Hämatom.

Dilatations- und Rupturaneurysmen finden sich am häufigsten an der Aorta und zwar am Arcus aortae, dann an der Karotis, Poplitaea und Radialis.

Grosse Aneurysmen wirken destruierend auf ihre Umgebung; es zerstören z. B. Aneurysmen der Aorta nicht selten durch Usur einen Teil der Knochensubstanz des Sternums oder der Wirbelsäule. Eine wirkliche Heilung kommt nur an sehr kleinen Aneurysmen vor.

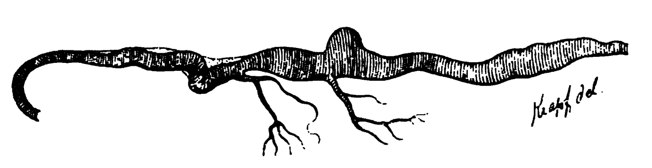


Fig. 140.
Miliar-Aneurysmen an einer Hirnarterie (nach Löwenfeld).

Das Aneurysma dissecans findet sich am häufigsten an der Aorta und kleinen Hirnarterien.

Embolische Aneurysmen.

Eine besondere Genese haben die sogenannten **embolischen Aneurysmen.** Sie entstehen dadurch, dass stachelige, harte Teile verkalkter Thromben, Herzklappen etc. losgerissen werden und sich in die Intima eines Gefässes einbohren, in dem sie als Emboli stecken geblieben waren. Sie bewirken also eine mechanische Schädigung der Gefässwand, die zur Ausbuchtung disponiert. Sind die Emboli infektiös, so entstehen die sogenannten mykotischen embolischen Aneurysmen. Die embolischen Aneurysmen finden sich namentlich an den basalen Hirnarterien und geben zu subduralen und meningealen Blutungen an der Basis cerebri Veranlassung.

In den Arterien des Gehirns, seltener denen der Lunge oder des Darmes entstehen oft kleine, mit blossem Auge kaum sichtbare bis hirsekorngrosse Aneurysmen, sogenannte **Miliaraneurysmen** (s. Fig. 140).

Miliaraneurysmen.

Einen Übergang von den Aneurysmen zu den diffusen Erweiterungen der Arterien bildet das **Aneurysma cirsoides** (serpentinum), bei welchem das ganze Verzweigungsgebiet eines Gefässstammes erweitert und stark geschlängelt ist.

Aneurysma racemosum.

Der **Tumor vasculosus** oder das **Aneurysma racemosum, (anastomoticum)** entsteht durch Erweiterung, Verdickung und Schlängelung eines ganzen Gefässbezirkes, so dass ein tumorartiges Konvolut von Gefässen entsteht. Es findet sich am häufigsten am Kopf.

Kapillarektasie.

Kapillarektasie. Eine Erweiterung von Kapillarbezirken kommt teils angeboren, teils erworben vor. Die ersteren Formen finden sich am häufigsten in der Haut als Naevi vasculosi. Erworben kommt Kapillarektasie im Anschluss an Stauungen und bei chronischen Entzündungen vor (vergl. Stauung pag. 13, Tumoren pag. 160, sowie pag. 278).

Erweiterung der Venen, Varicen.

Eine Erweiterung von Venen (**Varicen, Plebektasien**) entsteht durch mechanische Behinderung des Rückflusses des Blutes. Diese Behinderung kann in allgemeinen oder lokalen Momenten ihren Grund haben; zu den ersteren gehören Herzschwäche, Lungenleiden, die eine Behinderung der Cirkulation schaffen, ebenso die Wirkung der Schwere auf dieselbe bei vielem Stehen; zu den letzteren Thrombosen von Venen, Druck auf dieselben durch Tumoren, durch den graviden Uterus u. a.[1]).

Erweiterung der Venen kann überall vorkommen, mit Vorliebe aber entsteht sie an bestimmten Venengebieten, besonders denen des Unterschenkels, des Rektums, des Samenstranges; dadurch entstehen die **Varicen des Unterschenkels**, die **Hämorrhoiden** und die **Varikocele**. Die erweiterten Venen bilden dicke, an der Oberfläche stark hervortretende derbe, blaue, geschlängelte Stränge, die meistens in ganzen Paketen zusammenliegen. Oft atrophieren zwischen den einzelnen Ästen die Scheidewände und es kommunizieren daher die Lumina derselben mehrfach unter einander.

Hämorrhoiden, Varikocele.

Im Innern entstehen leicht Thromben, die sich organisieren oder verkalken können (Venensteine, Phlebolithen). Atrophische Prozesse in der Wand der erweiterten Venen können zur Perforation des Varix mit konsekutiver Blutung führen. In den die Varicen beherbergenden Organen gesellen sich zu der Blutstauung leicht entzündliche Prozesse, Ekzeme und fibröse Entzündungen in der Haut, die zur Geschwürbildung führen können (variköse Geschwüre). Die Hämorrhoiden am Anus haben häufig Katarrhe des Rektums zur Folge.

Phlebolithen.

Bei gleichzeitigem Vorhandensein von Aneurysmen und Varicen kann eine Kommunikation von arteriellem und venösem Gefäss zustande kommen; man unterscheidet in dieser Beziehung:

Aneurysma varicosum.

1. **Aneurysma varicosum.** Einbruch eines Ruptur-Aneurysmas in eine (konsekutiv) erweiterte Vene.

Varix aneurysmaticus.

2. **Varix aneurysmaticus:** Wenn durch eine Verletzung Arterie und Vene eröffnet werden und die Öffnungen sich direkt vereinigen, so strömt das Blut von der Arterie unmittelbar in die Vene und bewirkt eine Erweiterung derselben.

1) vergl. allgem. Teil pag. 12.

Kapitel II.

Erkrankungen der Milz, der Lymphdrüsen und Lymphgefässe.

A. Lymphdrüsen.

An den **Lymphdrüsen** unterscheidet man dreierlei Bestandteile. 1. Die Kapsel, die Trabekel und das Retikulum, welche das Stützgewebe der Lymphdrüsen darstellen. Die Trabekel gehen von der Kapsel in die Drüsen hinein und teilen deren Inneres fächerartig ab. Das Retikulum stellt ein Maschenwerk dar, das die Lymphdrüsen durchzieht und mit endothelialen Zellen bekleidet ist. 2. Die Follikel (Rinde) und Follikularstränge (Marksubstanz), die aus lymphadenoidem Gewebe bestehen und Bildungsstellen von Lymphocyten sind. 3. Die Lymphräume, die den übrigbleibenden Raum zwischen Follikeln (resp. Follikularsträngen) und Trabekeln ausfüllen, mit den einmündenden und abgehenden Lymphgefässen in Verbindung stehen und von der Lymphe durchströmt werden. In ihnen lagern sich alle mit der Lymphe zugeführten Elemente in erster Linie ab.

Allgemeines.

Sekundäre Erkrankungen.

Die Lymphdrüsen und Lymphgefässe neigen wie kaum ein anderes Organ des Körpers zu sekundären Erkrankungen. Die Lymphgefässe, deren Wurzeln an der Peripherie entspringen und von da den Lymphdrüsen die Lymphe zuführen, leiten mit letzterer auch alle schädlichen Produkte zu, die der Lymphe beigemischt sind. So trägt die Lymphe, die in den Lymphgefässen der Lunge von den Alveolen in die Bronchialdrüsen fliesst, dieser einen grossen Teil des inhalierten Staubes zu; von eiternden Wunden, überhaupt Entzündungsherden werden Entzündungserreger in die Lymphgefässe aufgenommen und den Lymphdrüsen zugeführt. Auf diese Weise werden sowohl die Lymphdrüsen, als auch die Lymphgefässe selbst von den Erkrankungen betroffen, die infolge von Resorption durch die Lymphe entstehen. Der Transport verschiedener korpuskulärer Elemente wird z. T. auch dadurch vermittelt, dass solche von „Phagocyten" aufgenommen werden (Staub) oder diese eindringen (Bakterien). Auch chemische Verunreinigungen durch Entzündungsprodukte, Toxine etc. werden den Lymphdrüsen zugeführt. So werden dieselben also in erster Linie von einem räumlich getrennten Herde aus in Mitleidenschaft gezogen.

Die Lymphdrüsen haben aber ferner noch die Eigenschaft, ihnen zugeführte Stoffe wenigstens eine Zeit lang zurückzuhalten; dadurch sammeln sich einerseits korpuskuläre Elemente in ihnen an, andererseits haben Entzündungserreger Zeit, sich anzusiedeln und ihre Thätigkeit zu entfalten.

Es ist demnach auch erklärlich, dass die so häufigen sekundären Erkrankungen die Lymphdrüsen mit Vorliebe gruppenweise betreffen und dass bei den verschiedenartigen Organaffektionen bestimmte Lymphdrüsengruppen betroffen werden. So erkranken bei Angina oder Krankheiten der Mundhöhle die Lymphdrüsen am Hals, bei Genitalaffektionen in erster Linie die Inguinaldrüsen, bei Lungenaffektionen die Bronchialdrüsen. Seltener als von dem Wurzelgebiete ihrer Lymphgefässe her werden den Lymphdrüsen Schädlichkeiten auf dem Blutwege zugetragen. So entstandene Lymphdrüsenaffektionen finden sich bei allgemeinen Infektionskrankheiten.

Gruppenweises Erkranken.

Die Veränderungen, die in der Folge an den Lymphdrüsen sich einstellen, wechseln je nach dem sie veranlassenden ätiologischen Moment. Sie bestehen in pathologischen Prozessen der einzelnen Bestandteile der Lymphdrüsen, der Follikel, der Lymphräume oder des interstitiellen Gewebes inklusive der Kapsel (Trabekel).

Von **degenerativen Zuständen**

der Lymphgefässe sind **hyaline** und amyloide Degeneration zu nennen. Die erstere besteht in einer Verdickung des Retikulums, dessen Maschenwerk dabei homogen und glänzend wird, während die zelligen Elemente zu Grunde gehen.

Hyaline Degeneration.

Amyloiddegeneration, die den Drüsen eine speckige, derbe Beschaffenheit giebt, ergreift ebenfalls das Retikulum und ausserdem die Blutgefässe.

Amyloiddegeneration.

Entzündungen.

Akute hyperplastische Lymphadenitis entsteht durch Zufuhr von Entzündungserregern oder entzündungserregenden Stoffen. Als häufige Beispiele sind die Anschwellungen der Halslymphdrüsen bei Angina, Rachendiphtherie, Karies der Zähne, die der Inguinaldrüsen beim Schanker, der Axillardrüsen bei Verletzungen der Hand oder des Armes anzuführen.

Akute hyperplastische Lymphadenitis.

Das Wesen der akuten Lymphadenitis äussert sich durch Zunahme der zelligen Elemente in den Follikeln (Hyperplasie); in den Lymphräumen findet dabei eine Abschuppung der sie auskleidenden Endothelzellen statt, welch' letztere in den Lymphräumen sich anhäufen.

Makroskopisch zeigen sich die Drüsen meistens in Paketen geschwellt, weich und gerötet, auch wohl mit kleinen Blutungen durchsetzt, saftreich.

Bei manchen Infektionen, z. B. Milzbrand, entstehen auch heftige hämorrhagische Entzündungen.

Die akute Lymphadenitis kann ihren Ausgang in restitutio ad integrum oder in chronische Entzündung (s. u.) nehmen; die beim Typhus abdom. vorkommenden Schwellungen endigen häufig in Nekrose.

Eiterige Lymphadenitis. Unter dem Einfluss eitererregender Schädlichkeiten treten in den Lymphdrüsen Entzündungen auf, die wie

Eiterige Lymphadenitis.

die akuten hyperplastischen beginnen, aber ihren Ausgang in eiterige Einschmelzung des Gewebes nehmen. Es erscheinen im Innern der Drüsen gelbe Eiterherde, von denen aus deren ganze Substanz, ja ganze Drüsengruppen eiterig zerfallen und auch die nächste Umgebung mit einbeziehen. So entstehen Lymphdrüsenabscesse, die, wenn sie subkutan liegen, die Haut durchbrechen und eiternde Fistelgänge zurücklassen können. Nach Entfernung des Eiters erfolgt eine Heilung durch Vernarbung.

Es ist zu unterscheiden die Eiterresorption, wobei man zahlreiche mehrkernige Eiterzellen in den Lymphräumen angesammelt findet und die eigentliche Eiterung, wobei eine Einschmelzung von Drüsensubstanz statt hat, die in den Follikeln beginnt.

Je nach der Art der Entzündungserreger können auch gangränöse und nekrotisierende Entzündungen in den Lymphdrüsen auftreten; bei Diphtherie sind solche häufiger als Eiterung.

Indurative Lymphadenitis.

Indurative Lymphadenitis. Findet eine Einschleppung von entzündungserregenden Stoffen in mehr chronischer Weise statt, so z. B. wenn chronische Katarrhe oder langsam verlaufende Ulcerationen an dem Wurzelgebiet der Lymphdrüsen vor sich gehen, so entstehen auch in letzteren langsamer ablaufende und dabei weniger intensive Entzündungen; die Schwellung der Follikel und auch der ganzen Drüsen ist weniger ausgeprägt. Dagegen schliessen sich an solche chronische Entzündungen Vorgänge an, die der indurativen Entzündung anderer Organe analog sind.

Man findet dann Verdickung der Kapsel, der Trabekel und des Retikulums, endlich fibröse Umwandlung auf Kosten der zelligen Elemente. Dadurch schrumpft die Drüse, wird kleiner, derb, ihre Substanz schliesslich in ein fibröses Narbengewebe verwandelt. Ein gleicher Zustand entsteht auch durch fortwährende Einschleppung von korpuskulären Elementen aller Art, Staub, Kohle. In diesen Fällen wird das Pigment in die Drüsen eingelagert, die dadurch eine, je nach der Art des Pigments verschiedene Farbe erhalten.

Tuberkulose.

Tuberkulose.

Auch bei der **Tuberkulose** der Lymphdrüsen ist meistens eine sekundäre Entstehung im Anschlusse an andere tuberkulöse Lokalaffektionen (der Knochen, Lungen, des Darmes etc.) nachweisbar. Die Tuberkelbacillen gelangen von tuberkulösen Herden der Lungen aus zunächst in die Bronchialdrüsen; von tuberkulösen Darmgeschwüren aus in die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen. In einer Anzahl von Fällen jedoch entwickelt sich die Tuberkulose scheinbar in den Drüsen primär. Es gehören hierher die meisten (alle?) Fälle von sogenannter Skrophulose, die sich namentlich an den Halslymphdrüsen lokalisiert. Auch an den Mesenterialdrüsen findet man oft käsige Prozesse, ohne dass Darmtuberkulose nachweisbar wäre. Wahrscheinlich ist dieses Verhältnis dadurch zu erklären, dass die Tuberkelbacillen durch Schleimhäute eindringen und mit der Lymphe in die nächsten Drüsen verschleppt werden können, ohne bei ihrem kurzen Verweilen an der Eingangspforte Veränderungen hervorzurufen.

In anderen derartigen Fällen bilden kleine, leicht zu übersehende tuberkulöse Herde an Lungen, Darm etc. den Ausgangspunkt. Endlich ist die Entstehung solcher Herde

durch direkte erbliche Übertragung von Tuberkelbacillen von der Mutter auf den Fötus nicht ausgeschlossen.

Die Lymphdrüsen-Tuberkulose tritt teils in Form von cirkumskripten Tuberkeln, teils mehr als diffuse, ihren Ausgang in Verkäsung nehmende Entzündung ein.

Bei der ersten Form treten Tuberkel als kleine graue oder käsige, gelbe Knötchen von Hirsekorngrösse auf, die sich vermehren und zu grösseren Käseherden anwachsen können.

Die einzelnen Tuberkel erfahren teils eine fibrös-hyaline Umwandlung, teils findet auch eine Verkalkung oder auch eine Erweichung der käsigen Stellen statt. Bei der zweiten Form finden sich grosszellige und kleinzellige, diffuse Infiltrationen, Entzündungsprozesse, die ihren Ausgang in Verkäsung nehmen. Auch hier können die käsigen Massen fibrös umgewandelt werden und verkalken oder erweichen. In beiden Fällen ergreift die Affektion oft ganze Lymphendrüsengruppen, und bildet oft grössere tuberkulöse Abscesse.

Von tuberkulösen Lymphdrüsen aus erfolgt nicht selten eine Weiterverbreitung des Prozesses auf die Umgebung direkt durch Kontaktinfektion oder durch weitere Verschleppung von Bacillen auf dem Lymphweg in andere Drüsengruppen. Es kann auf diese Weise fast das ganze lymphatische System des Körpers infiziert werden und über denselben zerstreute tuberkulöse Herde bilden. In günstigeren Fällen bleiben die Tuberkel klein, in den Drüsen entsteht eine indurierende Lymphadenitis, welche die Tuberkel und Käseknoten einkapselt. Überhaupt findet sich in den Drüsen bei Tuberkulose derselben häufig fibröse und hyaline Entartung der noch vorhandenen Drüsenpartien.

Progressive Vorgänge.

Ueber die wichtigsten derselben, die **leukämischen** und **aleukämischen Lymphome** wurde bereits im allgemeinen Teil (pag. 161 ff.) das nötige gesagt.

Tumoren.

Wie Eiterzellen und korpuskuläre Elemente, chemische Stoffe etc. so gelangen auch Geschwulstelemente sehr häufig in die Lymphdrüsen; losgerissene Partikel bösartiger Tumoren lagern sich in den Lymphdrüsen, und zwar zunächst in den Lymphräumen derselben ab, wo sie zu neuen Geschwulstknoten heranwachsen; daher findet man bei bösartigen Neubildungen aller Organe sehr häufig Metastasen in den zunächst gelegenen Lymphdrüsen.

Geringere Bedeutung haben die primären Drüsentumoren. Als solche kommen besonders Sarkome (den Lymphosarkomen nahestehende Rundzellensarkome) vor.

B. Lymphgefässe.

Akute Lymphangitis.

Lymphangitis. Die häufigste pathologische Veränderung der Lymphgefässe ist die akute Lymphangitis, die durch Einwirkung der von Entzündungsherden resorbierten Substanzen oder Mikroorganismen entsteht. Sie vermittelt häufig die Übergänge der Entzündung von dem ursprünglichen Herd zu den Lymphdrüsen; indessen können letztere auch erkranken, ohne dass eine Lymphangitis vorausgehen müsste.

Bei der **akuten Lymphangitis** findet man die Endothelien geschwellt, in Desquamation; im Innern der Lymphgefässe bilden sich häufig Lymphthromben. Die das Lymphgefäss umgebenden Blutgefässe zeigen eine arterielle Hyperämie und so entstehen entsprechend dem Verlaufe der Lymphgefässe rote Streifen, die an der Haut sehr deutlich sichtbar sind.

Bei der **eiterigen Lymphangitis** findet man Ansammlung eiterartiger Massen in den Lymphgefässen, während auch die Umgebung der Lymphgefässe eiterige Infiltration und schliesslich Abscessbildung aufweisen kann. Die eiterähnliche Masse im Lumen besteht meistens nur aus erweichten Lymphthromben.

Pigmenteinlagerung.

Ablagerungen. Wie in den Lymphdrüsen, so lagern sich auch in der Wand der Lymphgefässe Pigmente und andere Stoffe ab, wodurch auch hier fibröse Verdickungen und bindegewebige und endotheliale Wucherungen entstehen können **(produktive, fibröse Lymphangitis).**

Tuberkulose.

Tuberkulose. Lymphangitis tuberculosa findet sich sehr häufig in der Umgebung tuberkulöser Herde. Die Lymphgefässe sind dabei mit kleinen Tuberkeln besetzt. Grössere tuberkulöse Knoten brechen hie und da in den Ductus thoracicus und andere grössere Lymphgefässstämme durch und bewirken durch die Perforation allgemeine Miliartuberkulose, indem die Tuberkelbacillen mit der Lymphe ins Venenblut gelangen, und so über den Körper verbreitet werden.

Tumoren.

Tumoren, namentlich Carcinome wachsen in die Lymphgefässe hinein, so dass man auf grössere Strecken hin z. B. eine Krebswucherung in den Lymphgefässen und Lymphspalten des Bindegewebes verfolgen kann.

Von primären Tumoren kommen Endotheliome und Lymphangiome vor.

Anstauung von Lymphe stellt sich infolge von Verschluss der Lymphbahnen durch narbige Prozesse, Neubildungen, Tuberkel etc. dann ein, wenn die kollateralen Lymphbahnen nicht zur Abfuhr der Lymphe ausreichen, In der Folge entstehen Erweiterung und unregelmässige Ausbauchungen an den Lymphgefässen. Das Gewebe zeigt ödematöse Anschwellung, bei längerer Dauer auch wohl fibröse Hyperplasien der Lymphgefässwand und des Bindegewebes **(Elephantiasis)**; hierher gehören auch die als Makroglossie und Makrocheilie bekannten Zustände (vergl. pag. 161).

Häufig findet sich Lymphstauung auch in den mesenterialen Chylusgefässen, die dadurch erweitert und geschlängelt werden und dicke fibröse Stränge bilden, während ihr Inhalt breiige oder käsige Umwandlung erfährt.

Von den in den Lymphgefässen vorkommenden **Parasiten** ist die Filaria sanguinis am wichtigsten (s. pag. 253).

C. Milz.

Die von Bindegewebe gebildete, mit dem Bauchfellüberzug der Milz verwachsene Kapsel sendet in das Innere des Organs Fortsätze hinein, Trabekel, ähnlich denen der Lymphdrüsen. Indem diese Trabekel sich in feinere Äste verzweigen, durchziehen sie die Milz in Form eines bindegewebigen Gerüstes, zwischen dessen Balken und Netzen das eigentliche Milzgewebe liegt. Dieses selbst ist durchzogen von einem feinen Retikulum, das mit den Trabekeln und deren Verzweigungen zusammenhängt und von endothelialen Zellen bekleidet ist. Das eigentliche Milzgewebe besteht aus Follikeln und Pulpa-Gewebe. Erstere (die Malpighi'schen Körperchen) bestehen aus lymphadenoidem Gewebe und gleichen vollkommen den Follikeln der Lymphdrüsen. Sie umgeben die Arterienäste so, dass man auf Schnitten in der Mitte jedes Follikels das durchschnittene Gefäss findet, und sind makroskopisch als weissliche Punkte auf der Schnittfläche sichtbar, und zwar um so deutlicher, je mehr die Pulpa zurücktritt, während Zunahme der letzteren sie dem Auge verdeckt. Aller übrige Raum wird von der Pulpa ausgefüllt, die aus dicht gedrängten Zellen verschiedener Art besteht. Solche sind Rundzellen, die den einkernigen Lymphzellen gleichen, grössere ein- oder auch mehrkernige Rundzellen, die eigentlichen Pulpazellen, sowie die das Retikulum auskleidenden Endothelzellen. Ausserdem findet man in der Milzpulpa rote Blutkörperchen- und pigmenthaltige Zellen, deren Anwesenheit darauf hindeutet, dass schon physiologischer Weise in ihr ein Untergang roter Blutzellen stattfindet.

Das Vorhandensein der Lymphknoten weist andererseits auf die Annahme hin, dass die Milz eine Bildungsstätte von weissen Blutzellen sei.

Endlich findet man zahlreiche rote Blutzellen sowohl innerhalb der sehr zahlreichen Gefässe, als auch frei in den Pulparäumen. Es haben nämlich die Kapillaren der Milz Kommunikationen mit den Räumen der Pulpa, die dadurch zu Bluträumen werden; und ebensolche haben auch die das Blut aus diesen wegführenden Venen, so dass das Blut in der Milz zum Teil ausserhalb der Gefässbahn strömt.

So hat also die Milz Beziehungen mit dem Lymphgefässystem wie mit dem Blute. Gegenüber dem letzteren ist das Verhältnis ein ähnliches wie das der Lymphdrüsen zur Lymphe; eine langsamere Durchströmung, direktere Berührung wie mit anderen Geweben, wodurch längerer Aufenthalt des Blutes und Absetzen mitgeschleppter Verunreinigungen, gleichsam ein Abfiltrieren mitgeschwemmter Bestandteile, endlich eine intensive Wirkung chemischer Verunreinigungen zu stande kommt; alles das macht die Milz in ähnlicher Weise geeignet zu sekundären Erkrankungen vom Blute her, wie die Lymphdrüsen zu solchen von der Lymphe her. Es ist daher eine Beteiligung der Milz sehr naheliegend bei Blutkrankheiten wie bei Allgemeinkrankheiten des Organismus.

Durch die erwähnte, das Blut-„filtrierende" Eigenschaft der Milz kommt es in ihr häufig zu Einlagerungen verschiedener aus demselben stammender Stoffe, so von Zerfallsprodukten der roten Blutzellen, wie bei

Hämoglobinämie; teils findet der Zerfall in der Milz selbst statt, teils bleiben von dem Blut zugeführte, zerfallene Elemente in ihr stecken. In allen solchen Fällen findet man in der Milz reichliche blutkörperchenhaltige, resp. pigmenthaltige Zellen. (Über die Pigmentierung der Melanämie s. unten.)

Bei Ikterus ist die Milz nur gallig imbibiert; nur beim Ikterus neonatorum findet man in derselben (postmortal entstandene) Hämatoidin-Krystalle (s. pag. 65).

Missbildungen und Lageveränderungen.

Die Milz kann fehlen oder eine angeborene oder erworbene falsche Lage haben (Situs inversus, Hernien). Bei chronischem Milztumor und dadurch bewirkter erheblicher Gewichtszunahme des Organs können die Bänder desselben gelockert und gedehnt werden, wodurch die Milz beweglich wird und tiefer in die Bauchhöhle hinabtritt — **Wandermilz.** Häufig finden sich kleine **Nebenmilzen.**

Rupturen der Milzkapsel kommen hie und da durch starke Hyperplasie der Milz, oder durch Traumen zustande.

Regressive Zustände.

Einfache Atrophie findet man als Teilerscheinung allgemeiner Atrophie, als senile Atrophie etc. Sie zeigt Volumverminderung und dadurch Runzelung der Kapsel. Wichtiger ist die **Amyloiddegeneration** der Milz, welche als Teilerscheinung allgemeiner Amyloidose auftritt; man findet zwei Formen, die als Sagomilz oder Amyloiddegeneration der Follikel, und Speckmilz oder Amyloiddegeneration der Pulpa bezeichnet werden.



Fig. 141.
Amyloide Degeneration des Retikulums einer Sagomilz ($\frac{250}{1}$).
a Gefäss, b amyloid verdicktes scholliges Reticulum.

Bei der **Sagomilz** treten die amyloiden (Fig. 141) vergrösserten Follikel als homogene, gekochten Sagokörnern ähnliche, weissliche oder bräunliche Körperchen auf der Schnittfläche hervor. Bei der **Speckmilz** ist die Pulpa und damit die Schnittfläche im ganzen speckig, derb, glasig, dabei ist die Milz vergrössert und schwerer im Gewicht. In beiden Fällen betrifft die amyloide Entartung die Kapillaren und das Retikulum (der Follikel oder Pulpa), dessen Balken dadurch plump und dick werden. Auch die Arterien sind oft amyloid, während die eigentlichen spezifischen Gewebselemente frei bleiben. Amyloiddegeneration betrifft die Milz relativ häufig und frühzeitig.

Cirkulationsstörungen.

Anämie findet sich bei allgemeiner Anämie.

Akuter kongestiver Milztumor.

Hyperämische Zustände sind in der Milz sehr häufig und in mehrfacher Beziehung von Bedeutung, indem sie sowohl Symptome von all-

gemeiner Infektion sind, als auch Übergänge zu hyperplastischen Prozessen aufweisen. Es gilt das besonders von den kongestiven Hyperämien, welche sich durch starke Blutfüllung der Milz, Vergrösserung derselben um das 2—3 fache, als **akuter Milztumor** darstellen. Durch die Schwellung wird die Kapsel gespannt, die Pulpa erhält eine gequollene, höckerige Beschaffenheit, dunkel-schwarzrote Farbe; sie überdeckt die Follikel und das Gerüst, so dass dieselben kaum oder gar nicht mehr zu erkennen sind.

Die **Stauungsmilz** zeigt ebenfalls Anschwellung, aber eine mehr cyanotische Farbe. Die Stauung kann von Herzinsufficienz und allgemeiner, venöser Stauuug oder von Stromhindernissen im Pfortaderkreislauf herrühren. Bei längerem Bestande derselben entwickelt sich ein Zustand cyanotischer Induration, der sich durch Bindegewebszunahme, Atrophie und Glätte der Pulpa, Verdickung der Trabekel und Kapsel äussert.

Infarkte.

Embolische und thrombotische **Infarkte** der Milz sind teils anämische, teils hämorrhagische. Beim anämischen Infarkt ist die betroffene Stelle gelblich, derb, mit einem hyperämischen oder hämorrhagischen Hof umgeben, meist deutlich keilförmig. Hämorrhagische Infarkte zeigen (bei gleicher Gestalt und Konsistenz) eine schwarzrote, nach und nach abblassende Farbe. Die nekrotischen Herde hinterlassen bei ihrer Heilung Einziehungen der Milzoberfläche durch Narbenbildung und mit Kapselverdickung, eventuell hämorrhagisch pigmentierte Narben.

Entzündungen.

Akute hyperplastische Splenitis.

Akute hyperplastische Splenitis stellt sich bei Blutverunreinigungen im weitesten Sinne ein, erfolgt aber bei bestimmten Erkrankungen in besonderer Intensität, so bei Typhus, Milzbrand der Tiere, Malaria u. a.

Nach einem Vorstadium kongestiver Hyperämie gesellt sich zu dieser noch eine Hyperplasie der Pulpaelemente, manchmal auch besonders der Follikel. In der Pulpa findet man die Zellen, besonders die grossen mehrkernigen vermehrt, zum Teil auch in fettigem Zerfall (Fig. 142). Reichlicheres Auftreten von blutkörperchenhaltigen und pigmenthaltigen Zellen wird als Zeichen eines vermehrten Unterganges roter Blutzellen in der Milz gedeutet. Durch die Vermehrung der Pulpazellen treten die roten Blutkörperchen in der Pulpa verhältnismässig zurück, daher wird die Schnittfläche derselben mehr graurot. Im übrigen zeigt sie die Be-

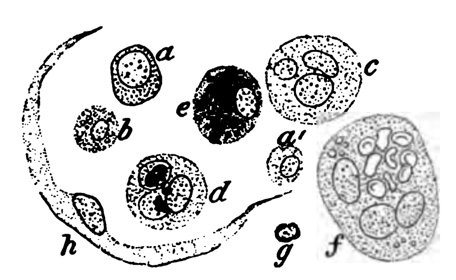


Fig. 142.
Zellen aus der Milz bei akuter hyperplastischer Splenitis (⁴⁴⁰/₁).
a, a' einkernige Pulpazellen, b solche mit Fetttröpfchen, c mehrkernige Pulpazelle, d, e pigmenthaltige Zellen, f rote Blutkörperchenhaltige, mehrkernige Zelle, g Lymphocyt, h Endothelzelle aus einer Vene.

funde wie bei der kongestiven Hyperämie. Bei manchen Krankheiten (Diphtherie, Scharlach) sind besonders die Follikel geschwellt, und bilden dann deutliche, graue Flecken auf der Schnittfläche. Die akute hyperplastische Splenitis ist darauf zurückzuführen, dass bei Infektionskrankheiten Mikroorganismen aus dem Blute in der Milz „abfiltriert" werden, oder doch deren Stoffwechselprodukte auf dieselbe besonders stark wirken.

Eiterige Splenitis.

Eiterige Splenitis entsteht durch infektiöse Emboli, oder kann durch Fortleitung eines in der Umgebung der Milz liegenden Abscesses auf diese übergreifen.

Chron. indurative Splenitis.

Chronische indurative Splenitis. Aus dem akuten Milztumor kann sich, wenn derselbe sich nicht oder nicht vollkommen zurückbildet, ein chronisch hyperplastischer Zustand entwickeln, an welchem auch die bindegewebigen Teile der Milz eine starke Beteiligung zeigen, der sog. **chronische Milztumor.** Ein solcher entsteht in meist mässiger Grösse bei langsam verlaufenden Infektionskrankheiten (so bei Tuberkulose oder Syphilis, abgesehen von den bei diesen beiden auch vorkommenden spezifischen Veränderungen). Die bindegewebigen Prozesse äussern sich dabei durch Verdickung der Kapsel und Trabekel, während das Pulpagewebe schliesslich atrophisch, die Pulpa glatt, derber und nicht selten durch Pigmentansammlung bräunlich verfärbt wird (**indurative Splenitis**). Die Milz erhält damit eine gewisse Ähnlichkeit mit der durch chronische Stauung hervorgerufenen Induration. An der Kapsel finden sich dabei nicht selten auch cirkumskripte Verdickungen und adhäsive Entzündungen (**Perisplenitis**).

Progressive Zustände; — Leukämie und Pseudoleukämie.

Malaria.

Während bei den meisten dieser chronischen Hyperplasien der Milztumor sich in mässigen Grenzen hält, erreicht bei einer Infektionskrankheit derselbe oft kolossale Dimensionen, welche das normale Volumen der Milz um das vielfache übertreffen; es ist das die **Malaria.** Das mikroskopische Verhalten weicht in frischen Fällen kaum von dem bei anderen Milzhyperplasien ab; auch in den chronischen zeigt sich im wesentlichen die gleiche fibröse Induration, die der Milz eine mehr graubraune Farbe giebt, wobei die grauen, dicken Streifen, welche auf der Schnittfläche auftreten, den fibrösen Gewebszügen entsprechen. Auch eine Verdickung des Retikulums tritt neben Atrophie der Pulpa und Follikel auf. Durch Einlagerung reichlichen Blutpigments erhält die Milz besonders bei den melanämischen Formen eine rotbraune bis schiefrige Farbe.

Leukämie u. Pseudoleukämie.

Ganz analog den progressiven Hyperplasien der Lymphdrüsen zeigen auch die Pulpastränge, sowie die Follikel der Milz chronische, hyperplastische Zustände, die teils mit leukämischen Blutveränderungen

einhergehen (**lienale Leukämie**), teils auch ohne solche auftreten — **Pseudoleukämie** (Anämia splenica).

Es gleichen diese Formen vielfach den bei Malaria vorkommenden Milztumoren, und können wie diese kolossale Volumszunahme der Milz hervorrufen (Wandermilz s. o.). Neben der Hyperplasie der Pulpa schwellen dabei auch oft die Follikel sehr stark an, so dass sie Erbsengrösse bis Kirschgrösse und darüber erreichen, und als breite graue Streifen und Flecken auf der Schnittfläche hervortreten. In der Folge kommt es auch hier zu einer progressiven indurativen Umwandlung, wodurch die Struktur der Pulpa und der Follikel verwischt wird und das Organ äusserlich eine derbe Beschaffenheit erhält, ohne dass dabei ein Stillstand im Grössenwachstum einträte. Braune bis schwarze Pigmentierungen finden sich auch hier, ebenso anämische und hämorrhagische Infarkte, die unter Bildung grosser narbiger Einziehungen heilen können.

Tuberkulose

Tuberkulose.

kommt in der Milz in Form von Miliartuberkulose oder in Form grösserer Konglomeratknoten vor.

Miliartuberkulose findet sich als Teilerscheinung allgemeiner Tuberkulose; meist bildet sich eine sehr reichliche Zahl kleiner, submiliarer Knötchen. Sie sind kleiner als die Milzfollikel, mehr über die Schnittfläche prominent und lassen sich im Gegensatz zu diesen leicht ausheben. Mikroskopisch unterscheiden sie sich von den Follikeln durch ihre Gefässlosigkeit und ihre Struktur (Riesenzellen etc.). Grössere, hirsekorngrosse bis erbsengrosse Konglomeratknoten entstehen innerhalb der Milz im Verlauf chronischer anderweitiger Organtuberkulose, besonders bei Kindern.

Ausserdem kommt bei chronischer Tuberkulose auch chronische hyperplastische Splenitis (s. o.) vor.

Ausbildung solcher oder von cirkumskripten Gummen stellen auch die Beteiligung der Milz an der **Lues** dar.

Tumoren

sind in der Milz selten; am häufigsten finden sich noch metastatische Sarkomknoten.

Von

tierischen Parasiten

findet man in seltenen Fällen Echinokokkus und Cysticerkus.

Kapitel III.

Erkrankungen des Respirationsapparates.

A. Nase und deren Nebenhöhlen.

Koryza. Eiteriger Katarrh.

Die häufigste Erkrankung der Nasenschleimhaut ist der akute Katarrh, der den verschiedensten Schädlichkeiten seinen Ursprung verdankt, wie sie auch der akuten Laryngitis und Pharyngitis zu Grunde liegen und bei diesen kurz erwähnt werden sollen. Der akute Nasenkatarrh **(Koryza)** ist der Typus einer katarrhalischen Schleimhaut-Entzündung und zeigt verschiedene Stadien der Sekretion; auf ein Stadium hyperämischer Schwellung der Schleimhaut folgt eine schleimig-seröse, dann eine schleimig-eiterige Absonderung mit lebhafter Epitheldesquamation.

Bei heftigen eitrigen Katarrhen werden öfters auch die Nebenhöhlen der Nase, der Sinus frontalis und das Antrum Highmori in Mitleidenschaft gezogen und weisen Eiteransammlung (Empyem) auf.

Kroupöse und diphtheritische Entzündungen greifen hie und da von den Rachenorganen auf die Nase über.

Chronischer Katarrh.

Der **chronische Nasenkatarrh** ist namentlich ein Attribut der Skrophulose und bewirkt anfangs Hyperplasie, später Atrophie der Nasenschleimhaut. Konstant bilden sich in seinem Verlauf Geschwüre (Erosionen), auf denen das abgesonderte und liegen bleibende Sekret zu Borken eintrocknet. Das Sekret nimmt (infolge abnormer Zusammensetzung, welche die Ansiedlung von Spaltpilzen begünstigt?), eine fötide Beschaffenheit an (Ozäna).

Zu den hyperplastischen Bildungen gehören die im Verlauf des chronischen Nasenkatarrhs sehr häufig und oft multipel auftretenden Schleimpolypen.

Tuberkulose, Lupus.

Die an der Nasenschleimhaut nur selten vorkommende **Tuberkulose** verursacht Eruption von Tuberkeln oder Geschwürsbildung. Der **Lupus** geht manchmal von der Haut des Gesichts auf die Nasenschleimhaut über.

Syphilis.

Häufiger macht die **Syphilis** Veränderungen. Abgesehen von dem, im Eruptionsstadium derselben auftretenden syphilitischen Katarrh, der mit starker Ozäna einhergeht, kommen Papeln und Erosionen, gummöse Neubildungen und Infiltrate in der Schleimhaut, am Periost und am Perichondrium vor,

die zu Geschwürsbildung und Zerfall in der Schleimhaut und zur Nekrose und Karies des knorpeligen und knöchernen Nasengerüstes führen können. Im letzteren Falle entsteht durch Zusammensinken der Nase die charakteristische „Sattelnase".

Rotz.

Rotz ist beim Menschen selten; er verursacht knotige Infiltrationen und Geschwürsbildung.

Tumoren.

Die häufigsten **Neubildungen** sind die Schleimpolypen, die cirkumskripte Hyperplasien der Schleimhaut darstellen. Sie bestehen teils aus einem, demjenigen der Nasenschleimhaut gleich gebildeten kavernösen Gewebe, teils sind auch Drüsenwucherungen vorhanden. Ausserdem kommen polypöse Fibrome und Adenome in der Nasenschleimhaut vor.

Von bösartigen Tumoren treten das Carcinom (meist ein Plattenepithelkrebs des Naseneingangs), Sarkome, Chondrome etc. auf. Der sogenannte fibröse Nasenrachenpolyp entsteht vom Periost der Basis cranii und wächst von da in die Nasenhöhle uud Rachenhöhle hinein. Er ist ein Fibro-Sarkom.

B. Larynx, Trachea und grosse Bronchien.

a) Larynx und Trachea.

Von **angebornen Anomalien** kommen am Kehlkopf angeborne Kleinheit desselben, Spaltung der Epiglottis u. a. vor.

Cirkulationsstörungen.

Glottisödem.

Von den **Cirkulationsstörungen** am Larynx ist am wichtigsten das sogenannte Glottisödem, das auf einer starken, serösen Durchtränkung der Mukosa und Submukosa beruht. Nun ist an den meisten Stellen des Kehlkopfes die Mukosa direkt, ohne eigentliche Submukosa dem Perichondrium angeheftet und daher einer stärkeren Schwellung durch seröse Durchtränkung kaum fähig; nur an einigen Stellen, nämlich in der Regio interarytenoidea, den Taschenbändern, und den aryepiglottischen Falten ist eine lockere Submukosa vorhanden und diese Teile quellen auch beim Ödem stark auf, oft so, dass sie das Kehlkopflumen hochgradig verengen und den Erstickungstod veranlassen können.

Indes ist die ödematöse Schwellung nach dem Tode nur mehr unvollkommen zu erkennen; sie schwindet zum grössten Teil und nur durch Schlaffheit und Faltung der genannten Schleimhaut-Partien kann man den intra vitam bestandenen Zustand einigermassen nachweisen.

Das Glottisödem kann ein akutes oder chronisches, ein entzündliches oder ein Stauungsödem sein. Es ist namentlich das akute entzündliche Ödem, welchem als Ursache einer plötzlich auftretenden Larynxstenose eine hohe praktische Bedeutung zukommt. Es tritt teils bei akuten

oder chronischen Entzündungen (Diphtherie des Kehlkopfes, Geschwürsbildungen in demselben) teils im Anschluss an entzündliche Prozesse in der Nähe des Larynx (Pharynx, Halswirbelsäule, Erysipel des Halses), teils endlich im Gefolge von Allgemeinerkrankungen (akute Infektionskrankheiten) auf.

Stauungsödem, besonders chronisches, entsteht bei allgemeiner Stauung infolge von Herz- oder Nierenleiden, oder ist durch lokale Ursachen bedingt; z. B. durch Tumoren oder Abscesse, welche die Halsvenen komprimieren.

Entzündungen.

Akute Laryngitis und Tracheitis.

Akuter Katarrh (Laryngitis catarrhalis) ist entweder Teilerscheinung eines allgemeinen Katarrhs der Luftwege, wie ein solcher teils idiopathisch, teils symptomatisch bei akuten Exanthemen auftritt, teils entwickelt er sich primär im Larynx allein, oder ist von oben (Rachen, Nase) oder von unten her (Bronchien) auf diesen fortgeleitet. Als ätiologische Momente sind Erkältungen, Inhalation mechanisch (Staub), oder chemisch (Gase), oder thermisch (heisse Luft) irritierender Stoffe, endlich auch die Ausscheidung chemischer Stoffe durch die Schleimhaut (Jodkatarrh) zu nennen. In der bei Influenza vorkommenden katarrhalischen Affektion der Luftwege ist der Kehlkopf ebenfalls meistens mehr oder minder beteiligt.

Die Schleimhaut zeigt bei der akuten Laryngitis die Beschaffenheit katarrhalisch affizierter Schleimhäute überhaupt, Rötung und Schwellung der einzelnen Teile, Absonderung eines, je nach dem Stadium und der Art des Katarrhs verschiedenen, schleimig-serösen oder schleimig-eiterigen Sekrets.

Chronische Laryngitis u. Tracheitis.

Analoge ätiologische Verhältnisse liegen dem **chronischen Katarrh des Kehlkopfes** zu Grunde. Auch dieser ist durch (fortgesetzte) Inhalation staubiger oder chemisch verunreinigter Luft entstanden, oder von den oberen oder unteren Abschnitten der Luftwege her fortgeleitet. Akute Katarrhe können durch fortwährende Wiederholung (Berufskrankheiten, siehe Pneumonokoniosen) in chronische übergehen. Ein grosses Kontingent stellen endlich die Stauungskatarrhe, die denen der kleinen Bronchien und der Lunge („braune Induration") analog sind. Endlich sind noch Überanstrengungen der Stimme, Alkoholismus, übermässiges Tabakrauchen als Ursachen zu nennen.

Je nachdem der chronische Katarrh sich auf verschiedene Abschnitte der Larynx lokalisiert, hat man ihn als Chorditis, Epiglottitis etc. bezeichnet, Namen, welche vorzugsweise die gleich zu erwähnenden Ausgangsformen an den einzelnen Teilen bezeichnen. Es kann aber auch eine allgemeine Rötung und Schwellung im Larynx, resp. der Trachea vorhanden sein. Die Schwellung, konstanter als die Injektion, welch' letztere meist eine unregelmässig fleckige ist, betrifft am meisten die lockeren Schleimhautpartien der Interarytenoidalgegend und Taschenbänder, und kann

so hochgradig sein, dass dieselben im laryngoskopischen Bilde die Stimmbänder überlagern. Die Schwellung der Schleimhaut ruft Wulstungen und Faltungen an derselben hervor.

Pachydermie.

Wie an anderen Schleimhäuten, so bringt auch im Kehlkopf der chronische Katarrh Hyperplasien der Mukosa mit sich. Solche betreffen teils das Epithel, das sich dabei verdickt und besonders an den Stimmbändern trübe, graue Beläge bildet (Pachydermia laryngis), teils die Mukosa selbst, welche diffuse oder cirkumskripte Verdickungen, letztere in Form von kleinen, prominenten Knoten (Laryngitis, Chorditis tuberosa), oder von polypösen Hyperplasien (Schleimhautpolypen) hervorbringt. Eine chronische Hyperplasie der unterhalb der Stimmbänder gelegenen Partien verursacht die als Chorditis vocalis inferior hyperplastica bekannte Erscheinung.

Chorditis tuberosa.

Schleimpolypen.

Fig. 142 a.
Kroup des Larynx.
a Knorpel, b Submukosa mit reichlichen Schleimdrüsen, c Schleimhaut, d fibrinöser Belag, e Schleimpfröpfe $(\frac{40}{1})$.

Laryngitis u. Tracheitis pseudomembranacea (Kroup und Diphtherie).

Diphtheritische Entzündung des Larynx und der Trachea (vgl. pag. 103) ist meistens von einer solchen des Rachens oder der Tonsillen her auf den Kehlkopf fortgeleitet. Am häufigsten geschieht das bei der genuinen Rachendiphtherie, seltener bei der Scharlachdiphtherie. In manchen Fällen beginnt auch der Prozess am Kehlkopf selbst und geht von da auf Rachen und Mundhöhle über. Bei manchen allgemeinen Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, kommt endlich symptomatisch eine kroupöse Exsudation, respektive diphtheritische Verschorfung der Larynxschleimhaut vor.

Meist sind die Membranen im Kehlkopf leicht abzuziehen und lassen darunter die vom Epithel entblösste, nur injizierte, sonst aber unveränderte Schleimhaut erkennen (Fig. 142 a); nur an der Oberfläche der

Epiglottis und den Stimmbändern pflegen sie fester zu haften („Pseudodiphtherie“) Tiefer greifende Formen (mit Verschorfung der Schleimhaut selbst) entwickeln sich häufig an den Rändern von Tracheotomiewunden und an den bei Intubation häufig entstehenden Decubitus-Geschwüreu.

Die Membranen überziehen teils in Form kleiner, meist weicher Flecke die Innenfläche, teils stellen sie dickere und derbere Ueberzüge, oft sogar ganze Ausgüsse des Lumens dar, die dasselbe vollkommen verlegen können. Sie werden teils in grösseren Abschnitten losgelöst und ausgehustet, teils fallen sie bei Rückgang der Erkrankung einer Erweichung anheim.

(Über Ätiologie und Ausbreitung der Diphtherie siehe Kapitel IV und allgemeiner Teil pag. 106).

Laryngitis phlegmonosa.

Im Gegensatz zum Katarrh stellt die **Phlegmone** des Kehlkopfes eine tief greifende Entzündung dar, die in eiteriger Infiltration der Schleimhaut und Submukosa besteht. Fast immer ist sie ein sekundärer Prozess, der sich an verschiedene Affektionen (heftige Katarrhe, Geschwürsbildungen, Kroup oder Diphtherie des Rachens oder Kehlkopfes) anschliesst oder als Begleiterscheinung bei allgemeinen Erkrankungen (Endokarditis, Pyämie, Erysipel) auftritt. Endlich kann sie im Gefolge von Verletzungen der Kehlkopfschleimhaut, z. B. durch Fremdkörper entstehen. Meist bildet sie sich an cirkumskripter Stelle, die dabei stark verdickt und vorgewölbt wird, in deren Innerm sich auch ein abgeschlossener Eiterherd entwickeln und ins Lumen perforieren kann. Auch die Phlegmone des Kehlkopfes lokalisiert sich wie das Glottisödem besonders an den aryepiglottischen Falten, den Taschenbändern oder der Epiglottis. Stets ist sie von einem solchen in mehr oder weniger hoher Intensität begleitet.

Perichondritis.

Unter **eiteriger Perichondritis** versteht man eine Eiteransammlung zwischen Knorpel und Perichondrium, wodurch das letztere vom Knorpel abgehoben, dieser zur Nekrose gebracht und der Eiter in das Lumen des Larynx oder nach dem Ösophagus oder auch durch die **Haut** hindurch nach aussen perforieren kann. Die Perichondritis schliesst sich, wie die Phlegmone des Kehlkopfes, an Geschwürsbildung oder andere schwere Affektionen in demselben an und ist ebenfalls von Glottisödem begleitet.

Tuberkulose.

Tuberkulose des Larynx und der Trachea ist ein bei Phthisikern häufiger Befund (in ca. 30 % der Fälle vorkommend) und entsteht auch, mindestens in der grössten Mehrzahl der Fälle, von der Lungentuberkulose her, indem das bacillenhaltige Sputum beim Passieren des Kehlkopfes diesen infiziert. Wie an Schleimhäuten überhaupt, so beginnt auch in Kehlkopf und Trachea die Tuberkulose mit Bildung kleiner,

unter dem Epithel gelegener Knötchen (Fig. 143 t), die von einem tuberkulösen Granulationsgewebe umgeben werden und mit diesem eine gerötete Vorragung der Schleimhautoberfläche bewirken, das sogenannte tuberkulöse Infiltrat. Indem die Tuberkel und das Granulationsgewebe einer Verkäsung anheimfallen und nach oben hin perforieren, entstehen die tuberkulösen Geschwüre (g); im Grund der letzteren, sowie in ihrer Umgebung bilden sich weitere neue Tuberkel und Infiltrate.

Tuberkulöses Infiltrat.

Tuberkulöse Geschwüre.

Ein Lieblingssitz tuberkulöser Infiltrate und Geschwüre ist die hintere, zwischen beiden Stimmbändern gelegene, als Regio interarytenoidea bezeichnete Partie. Hier bilden sich durch knotige Infiltration papillenartige, spitze Exkrescenzen, welche bald zerfallen und dann unregelmässige, kraterartige, zackige, grau aussehende Geschwüre entstehen lassen.

Tuberkulose der Stimmbänder.

An den Stimmbändern zeigt sich anfangs Rötung und Schwellung, dann auch geschwüriger Zerfall, wobei oft in charakteristischer Weise eine förmliche Längsspaltung des Stimmbandes stattfindet. Der Rand desselben erhält, wenn mehrere Geschwüre zusammenfliessen, eine ganz unregelmässige, zackige Beschaffenheit.

Tuberkulose der Taschenbänder, des Kehldeckels etc.

Auch an den Taschenbändern, den aryepiglottischen Falten, am Kehldeckel wie an allen Teilen des Larynx können sich Infiltrate und Geschwüre bilden, welche durch weitere flächenhafte Ausbreitung und Konfluieren eine grosse Ausdehnung erreichen und umfangreiche Zerstörungen anrichten.

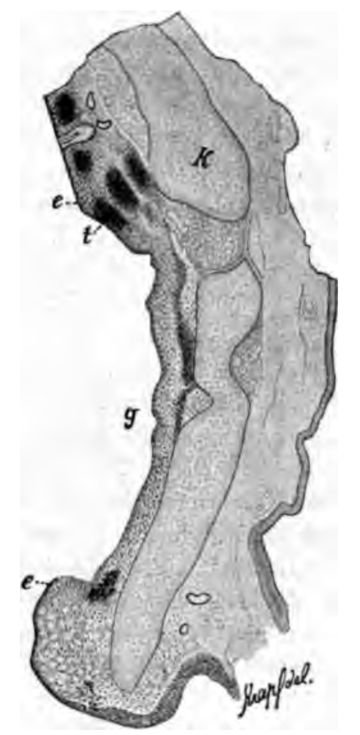


Fig. 143.
Tuberkulöses Schleimhautgeschwür aus der Trachea; Querschnitt durch die Trachealwand ($\frac{10}{1}$).
k Knorpel, darüber die Mukosa und Submukosa, e, e Epithel derselben, t Tuberkel in der Schleimhaut und Submukosa. Auch ausserhalb derselben die Schleimhaut zellig infiltriert, g Geschwür.

Neben den Infiltraten und Geschwüren erkennt man auch meist ziemlich zahlreiche miliare oder submiliare Tuberkel in der Schleimhaut, die durch das Epithel durchscheinen, besonders in der Umgebung der Ulcerationen. Die noch nicht ulcerierte Schleimhaut zeigt ausserdem vielfach Schwellungen und Wulstungen in ähnlicher Weise wie bei heftigen Katarrhen.

Dass sich Glottisödem und Perichondritis an die Tuberkulose anschliessen können, wurde bereits erwähnt. Auch eine Nekrose der Knorpel, besonders der Aryknorpel kommt in ihrem Gefolge vor.

In der Trachea ruft die Tuberkulose meist flache, lentikuläre Geschwüre hervor, welche durch Konfluieren auch hier ausgedehnte Ulcerationen zu stande kommen lassen.

Der Lupus zeigt im Kehlkopf ein ähnliches Verhalten wie im Rachen.

Syphilis.

Syphilitischer Katarrh.

Die Syphilis des Kehlkopfes ist eine Erscheinung der sekundären oder tertiären Lues. Bei ersterer finden sich teils einfache Katarrhe, die in ihrer Erscheinung nichts Spezifisches haben, teils sogenannte Plaques muqueuses. Letztere sind Schleimhautpapeln, welche in zelliger Infiltration und Hyperplasie der Papillen mit Verdickung des darüber liegenden Epithels bestehen, und rundliche grauweise, etwas prominente Flecken auf der Schleimhaut darstellen. Indem an ihren zentralen Teilen das Epithel verloren geht, entstehen dunkelrote Erosionen. Die Plaques muqueuses entwickeln sich meist nach vorhergehenden ähnlichen Affektionen des Rachens, besonders an den Stimmbändern, in der Regio interarytenoidea, auf den aryepiglottischen Falten oder der Epiglottis.

Plaques muqueuses.

Erosionen.

Gummöse Infiltrate, tiefe Geschwüre.

Bei der tertiären Lues entstehen im Kehlkopf teils mehr diffuse, dichte Infiltrate, teils cirkumskripte, oft multipel auftretende knotige Wucherungen, (nodulöses Syphilid); beide lassen durch ihren Zerfall Geschwüre entstehen, welche sich durch ihren gewulsteten wallartigen Rand, speckigen Grund, und dabei scharfe Begrenzung des Defektes, sowie durch die Neigung auszeichnen, rasch in die Tiefe zu schreiten und so sehr ausgedehnte und tief greifende Zerstörungen der Schleimhaut an allen Abschnitten des Larynx, der Stimmbänder, Taschenbänder, Epiglottis etc. hervorzurufen. Durch die Tiefenausdehnung der Geschwüre kommt es zu Perichondritis, Phlegmone, Knorpelnekrose.

Das Bild des syphilitischen Larynx wird noch dadurch zu einem sehr wechselvollen, dass die nicht zerstörten Schleimhautpartien häufig Wulstungen und Wucherungen erfahren; noch stärkere Verunstaltungen als die Defekte rufen oft die Narben hervor, die bei der Heilung der Geschwüre sich bilden. Sie sind sehnig glänzend, springen oft leistenartig vor, nähern durch ihre Retraktion einander gegenüberliegende Wandstellen, überbrücken Defekte und führen so die mannigfachsten Formveränderungen herbei, die Stenose von Kehlkopf oder Trachea bewirken können.

Typhus.

Im Verlaufe des Typhus kommen am Kehlkopfe einfache katarrhalische Laryngitis oder zu Geschwürsbildung führende Infiltrationen, ferner oberflächliche oder tiefere Nekrosen der Mukosa (Diphtherie) vor. Es muss zur Zeit noch dahingestellt bleiben, in wie weit alle diese Veränderungen direkt durch den Typhusbacillus hervorgebracht werden.

Das **Rhinosklerom** (vergl. pag. 148) verursacht einen langsam verlaufenden von der Mukosa und Submukosa ausgehenden entzündlichen Prozess, der zu ausgedehnter Schrumpfung führt. Atrophie und Schrumpfung der Schleimhaut kann sich übrigens auch an einfache chronische Katarrhe anschliessen.

Ausgang in Atrophie.

Neubildungen.

Fibröse Polypen.

Abgesehen von den bereits erwähnten Schleimhauthyperplasien bei chronischem Katarrh kommen von gutartigen Tumoren am häufigsten papilläre Fibrome vor, die besonders an den Stimmbändern sich bilden und einfache Knoten oder gestielte Polypen, oder warzenförmige bis traubenförmige, auch multipel auftretende Neubildungen von verschiedener Grösse darstellen. Stets sind sie von einer chronischen Laryngitis begleitet und können sowohl durch ihre Grösse wie auch durch Schwellung der Umgebung eine Stenose des Kehlkopfes hervorrufen. Cystengeschwülste finden sich hie und da an den Taschenbändern und der Epiglottis.

Carcinom.

Von bösartigen Geschwülsten ist das **Carcinom** am häufigsten. In der Regel geht es von den falschen Stimmbändern aus und ist ein Plattenepithelkrebs. Im weiteren Verlaufe veranlasst es eine Stenose und mehr oder minder ausgedehnte Destruktion des Larynx und seiner Umgebung. Auch sekundär kann ein Krebs — meist vom Ösophagus her — auf den Kehlkopf oder die Luftröhre übergreifen. Andere Tumoren sind selten.

Am Schild- und Ringknorpel und den Trachealringen entstehen manchmal Ekchondrome, die sich in Osteome umwandeln können.

Regressive Veränderungen, Verletzungen, Stenosen.

Von regressiven Veränderungen ist ausser den genannten (Narben, Geschwüre, Defekte) noch die Verkalkung und Verknöcherung der Kehlkopfknorpel zu nennen, die als senile Erscheinung oder infolge von chronischen entzündlichen Prozessen, namentlich bei Phthisikern auftritt. Infolge von Verknöcherungen können Ankylosen der Gelenke entstehen; traumatische Einwirkungen bewirken am verknöcherten Kehlkopf auch leichter eine Fraktur desselben. Ausser Schnittwunden und Frakturen kommen von Verletzungen noch Luxationen der Gelenke vor, wodurch ebenso wie durch zufällig hineingelangte Fremdkörper eine Stenose verursacht werden kann.

Kompression des Kehlkopfes oder der Trachea wird von Strumen, Tumoren des Ösophagus, solche der Trachea auch durch Aortenaneurysmen bewirkt.

C. Erkrankungen der Bronchien.

Die Erkrankungen der kleinen Bronchien hängen so vielfach mit denen der Lunge zusammen, dass sie am besten bei diesen besprochen werden. Im übrigen ist über die Veränderungen der Bronchien nicht viel zu sagen. Die häufigeren derselben, Entzündungen und tuberkulöse Prozesse der grösseren Äste stimmen im allgemeinen mit denen der Trachea überein.

Akuter Katarrh.

Eine **akute katarrhalische Bronchitis** stellt sich infolge der verschiedensten Schädlichkeiten ein, die Katarrhe der Luftwege überhaupt hervorbringen und die schon mehrfach erwähnt wurden. Bei der akuten Bronchitis ist die Schleimhaut gerötet und geschwellt, von einem schleimig-serösen, oder schleimig-eiterigen Sekret bedeckt. In dem letzteren findet man Schleimkörperchen, schleimig degenerierte Epithelien u. s. w.

Fig. 144.
Grosses Fibringerinnsel bei kroupöser Pneumonie (nach Kaatzer).

Broncho-blennor-rhöe.

Katarrhe mit besonders reichlicher eiteriger Sekretion bezeichnet man als Bronchoblennorrhöen.

Eine Entzündung der kleinsten Bronchien bezeichnet man als **Kapillarbronchitis;** sie ist wegen ihrer Beziehung zum Lungenparenchym von besonderer Bedeutung, und namentlich im Kindesalter ein häufiges, nicht unbedenkliches Vorkommnis. Sie tritt teils primär, teils im Anschluss an Allgemeinerkrankungen, besonders akute Exantheme auf. (Über ihr Verhältnis zur Lunge siehe katarrhalische Pneumonie.)

Chronischer Katarrh.

Die **chronische katarrhalische Bronchitis** entsteht in ähnlicher Weise wie die akute, oder — und das ist der häufigere Fall — sie ist eine sekundäre Erkrankung, welche verschiedene Lungenaffektionen, vor allem Emphysem, Phthise etc. begleitet. In vielen Fällen ist sie ein Stauungskatarrh und findet sich dann gleichzeitig mit brauner Induration und chronischem Ödem der Lunge. Die Sekretabsonderung ist bei ihr ebenfalls vermehrt, oft sehr hochgradig (Bronchoblennorhöe). An der Schleimhaut

stellen sich zuerst hyperplastische, dann atrophische Zustände ein, während die Muskularis der Bronchien sich verdickt. Durch die Atrophie wird die Widerstandsfähigkeit der Bronchialwand herabgesetzt, und damit eine Disposition zur Entstehung von Bronchiektasien und Emphysem gegeben.

Bleibt das zähe, oft schwer entfernbare Sekret liegen, so kann dasselbe unter dem Einfluss hineingelangter Fäulniserreger eine faulige Zersetzung eingehen, und übelriechend werden. Man bezeichnet solche Zustände als **fötide** (putride) **Bronchitis**; die faulige Zersetzung kann auch in cirkumskripten Erweiterungen der Bronchien, Bronchiektasien (s. u.) beginnen, und von da aus, oder von Gangränherden in der Lunge aus, sich auf die Bronchien ausbreiten.

Fötide Bronchitis.

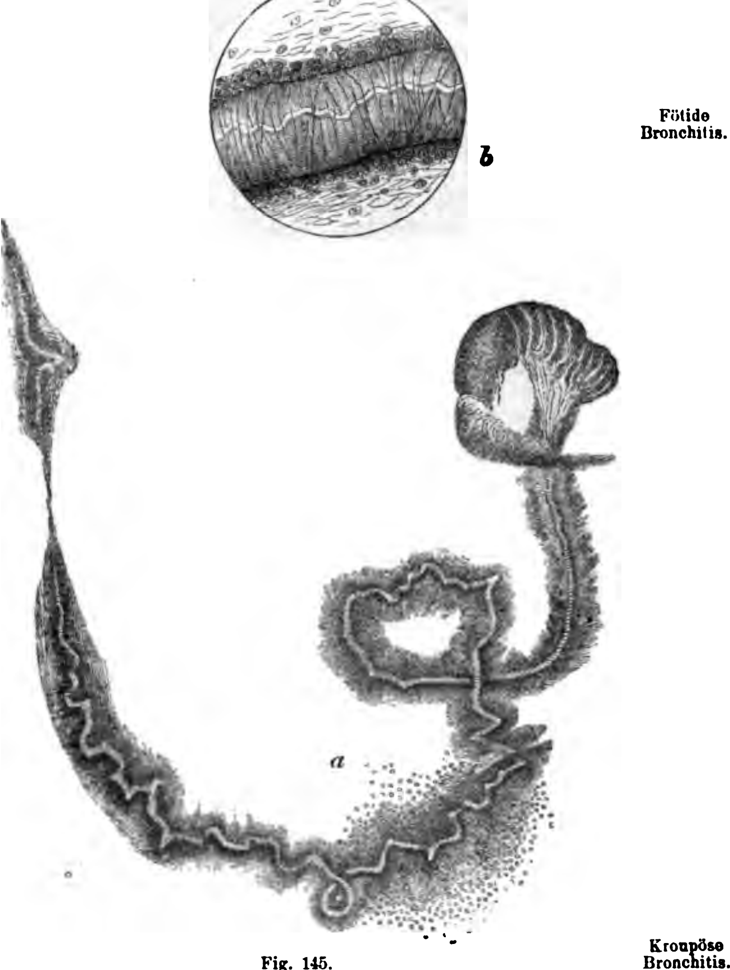


Fig. 145.
Curschmann'sche Spiralen (nach Leyden).
a bei 80facher Vergrösserung. b bei 300 facher Vergrösserung.

Kroupöse Bronchitis.

Im Gegensatze zum Verhalten der Trachea sind **kroupöse** Entzündungen der kleineren Bronchien ziemlich selten. Indess kommt es vor, dass kroupöse Entzündungen von der Luftröhre aus bis in die feinen Bronchialverzweigungen herabsteigen — descendierender Kroup. Häufig dagegen sind Pseudomembranen in den Hauptbronchien zu finden. In den kleinen Ästen findet man fibrinöse Ausscheidungen bei der kroupösen Pneumonie.

Curschmannsche Spiralen.

Tuberkulose.

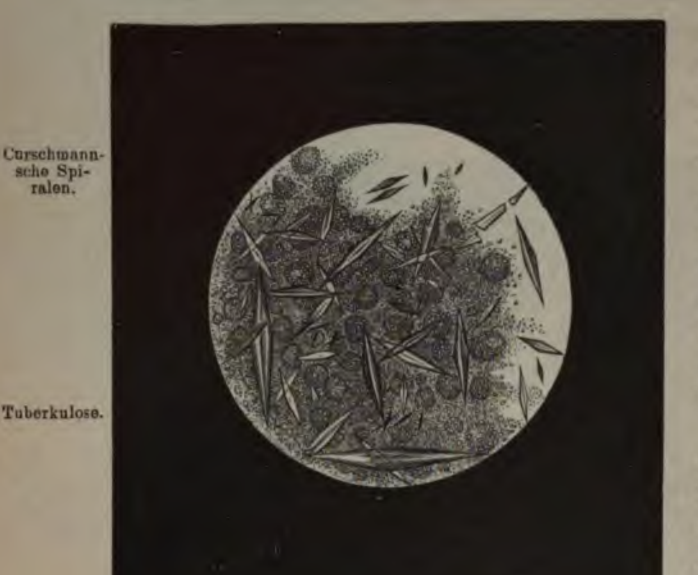


Fig. 146.
Asthmakrystalle aus Sputum (nach Leyden).

Von den kroupösen Abscheidungen wohl zu unterscheiden sind die bei Asthma bronchiale vorkommenden, aus Schleim bestehenden **Curschmann'schen Spiralen**, welche Ausgüsse der feinsten Bronchien darstellen. Neben denselben findet man auch die oktaëdrischen „Asthmakrystalle".

Tuberkulose kommt in der Bronchialschleimhaut in ähnlichen Formen vor, wie in der Trachea; es bilden sich flache, lentikuläre, oft konfluierende Geschwüre. (Über die Tuberkulose der kleinen Bronchien s. Lunge.)

Bronchiektasie.

Unter Bronchiektasien versteht man diffuse oder cirkumskripte Erweiterungen der Bronchien, wie sie aus verschiedenen Ursachen entstehen können. In einem Teil der Fälle sind die Ektasien vikariierende, wenn Teile der Lunge durch krankhafte Prozesse ausser Funktion gesetzt sind und die gesunden Partien die Arbeitsleistung für sie übernehmen. Daher lastet nun der ganze Inspirationsdruck auf diesen und unter seiner Einwirkung erweitern sich die Bronchialäste, zumal die Wand der letzteren sehr häufig durch komplizierende Erkrankungen (Chronische Bronchitis) in ihrer Widerstandsfähigkeit eingebüsst hat. Es gehören hierher auch die sogenannten atelektatischen Bronchiektasien, die an kleinen Bronchien sich einstellen, wenn der zugehörige Parenchymteil dauernd luftleer bleibt, und der Inspirationsdruck somit ausschliesslich auf die Bronchien wirkt.

Auch die Erschwerung der Exspiration und erhöhter Exspirationsdruck, namentlich bei chronischer Bronchitis (vergl. auch Emphysem, s. unten) können solche Erweiterungen veranlassen.

Insoweit solche Ursachen auf grössere Gebiete der Bronchialverzweigungen wirken, werden die Erweiterungen der Bronchien ebenfalls mehr diffus und gleichmässig. Dagegen entstehen exquisit umschriebene sack-

förmige Ektasien an Bronchien, in deren Umgebung schrumpfende, indurierende Prozesse sich abspielen (Phthise, Kollapsinduration [s. p. 311] etc.), indem solche einen Zug auf die Bronchialwand ausüben, der besonders dann wirksam wird, wenn die Lunge durch Adhäsionen an der Brustwand fixiert ist, und so der Zug des schrumpfenden Gewebes einen festen Stützpunkt erhält. So entstandene Bronchiektasien bilden nicht selten abgesackte Ausbuchtungen der Wand, sogenannte **bronchiektatische Kavernen**, in denen unter den Umständen, unter welchen Bronchiektasien zu entstehen pflegen, weitere Veränderungen durch Sekretstagnation (Bronchitis putrida) oder tuberkulöse Veränderungen, ja sogar Lungengangrän sich entwickeln können. Bronchiektatische Kavernen zeigen, wenn ihre Wand nicht durch sekundäre Prozesse zerstört ist, stets eine Auskleidung mit glatter, intakter Schleimhaut.

Bronchiektatische Kavernen.

Anhang:

Thyreoidea und Thymus.

An der Thyreoidea kommen als angeborene Veränderungen Mangel eines Lappens oder des Isthmus zwischen beiden Lappen vor; umgekehrt kann der Isthmus einen grossen bis über den Kehlkopf hinaufragenden mittleren Lappen bilden (wichtig wegen der Tracheotomie); es kann die Schilddrüsse im ganzen vergrössert sein, oder accessorische Schilddrüsen neben sich haben.

Durch Hyperämie nimmt die Schilddrüse an Volumen zu und darauf beruht die sogenannte transitorische Struma (Struma hyperaemica).

Entzündliche Vorgänge befallen die Thyreoidea selten. Eiterige Thyreoiditis entsteht nach Verletzungen (Wundinfektion), oder durch Fortleitung entzündlicher Prozesse von der Nachbarschaft her (bei Diphtherie) oder auf metastatischem Wege (Pyämie, Endokarditis). Die wichtigsten pathologischen Zustände sind die hyperplastischen, die man unter dem Namen **Struma** zusammenfasst. Dieselbe kann kongenital oder erworben sein und die ganze Schilddrüse oder nur Teile derselben betreffen; in letzterem Falle treten Knoten verschiedener Grösse in ihr auf.

Struma.

Über die Ätiologie des Kropfes wissen wir nichts Bestimmtes, es werden sehr verschiedene Momente (auch Parasiten) angeschuldigt. In manchen Gegenden tritt der Kropf endemisch auf; auffallend ist das häufige Zusammentreffen mit Idiotie.

Mann unterscheidet verschiedene Arten der Struma.

1. Die **Struma parenchymatosa,** die auf einfacher Hyperplasie beruht. Sie kann die Schilddrüse gleichmässig betreffen, oder in knotiger Form auftreten.

2. Die **Struma colloides (gelatinosa)**, wobei die Drüsenbläschen kolloiden Inhalt in reichlicher Menge enthalten und durch denselben ausgedehnt werden. (Fig. 146 a.)

3. Die **Struma cystica** entsteht durch die Erweiterung einzelner Drüsenbläschen und Atrophie der Scheidewände, wodurch die ersteren zu grossen Cystenräumen zusammenfliessen. Dieselben enthalten klaren oder gallertigen, auch blutigen Inhalt (Struma haemorrhagica).

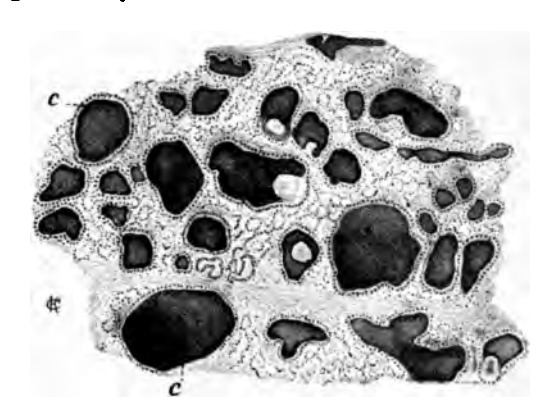


Fig. 146 a.
Struma colloides.
c Coloidmassen innerhalb der erweiterten Drüsenräume (40/1).

4. **Struma fibrosa**, die durch Wucherung des Bindegewebes unter Atrophie des Parenchyms zustande kommt.

Alle diese Formen können sich unter einander kombinieren. Durch Verkalkung des Bindegewebes entsteht die Struma ossea; durch dauernde Erweiterung der Gefässe entsteht die Struma vasculosa (St. aneurysmatica durch Erweiterung der Arterien, Struma varicosa durch solche der Venen). Von eigentlichen Tumoren kommen Adenome, Carcinome, Sarkome, Fibrome und deren Mischgeschwülste vor.

Thymus.

Über die pathologische Anatomie der Thymus ist gleichfalls nur wenig zu sagen. Sie kann längere Zeit persistieren, während sie in der Norm nach dem zweiten Lebensjahre abnimmt und in der Zeit der Pubertät völlig schwindet.

Eiterungen entstehen in ihr in seltenen Fällen bei Pyämie oder durch Übergreifen von der Umgebung her. Ferner können Lymphosarkome von ihr ausgehen.

D. Erkrankungen der Lunge.

Die Lunge ist aus einer Anzahl kleinerer Abschnitte, **Lobuli**, zusammengesetzt, welche durch das sogenannte interlobuläre Bindegewebe von einander getrennt sind. Zwischen den Lungenläppchen verlaufen auch die grösseren Blutgefässe und Bronchien. In jeden Lobulus tritt ein kleiner Bronchus ein (sogenannter **Lobularbronchus**) (a), der sich innerhalb des Läppchens dichotomisch in eine Anzahl feinerer Zweige, sogenannter **Bronchiolen** teilt, von denen wiederum jeder einige Äste, die **Endbronchien** oder

Bronchioli respiratorii abgiebt (Fig. 147 b). Diese erweitern sich zu sackförmigen Bläschen, welche an ihrer Wand zahlreiche, nach innen zu mündende **Alveolen** tragen, und als **Alveolarröhrchen** (c) bezeichnet werden. Einzelne Alveolen finden sich auch schon an den Endbronchien (b). Auf einem Schnitt durch die Lunge erkennt man zwischen den kleineren Höhlungen, die den Alveolen entsprechen, in ziemlich regelmässigen Abständen die etwas grösseren Durchschnitte durch die Alveolarröhrchen. Die Scheidewände zwischen den Alveolen bestehen aus elastischen Fasern und einer homogenen Grundsubstanz und tragen ein sehr dichtes Netz weiter Kapillaren. Gegen die Hohlräume zu sind sie von einem platten Epithel ausgekleidet. Die Bronchiolen und grösseren Bronchien tragen Cylinderepithel. Die gesamten Alveolen tragenden Teile innerhalb der Lobuli bezeichnet man als **Parenchym**, das interlobuläre Bindegewebe, die Bronchien und Gefässe als **Interstitium** der Lunge. Innerhalb des Parenchyms beginnen feine Lymphgefässe, welche sich zu grösseren Stämmchen sammeln und als solche im Interstitium neben den Bronchien und Blutgefässen gegen den Hilus der Lunge hinziehen.

Fig. 147.
Schema eines Lungenlobulus (z. T. nach Rindfleisch).
a Lobularbronchus, sich in die intralobulären Bronchiolen verzweigend, b Endbronchien mit einzelnen Alveolen, c Alveolarröhrchen.

Missbildungen

sind in der Lunge nicht häufig: Eine ziemlich oft vorkommende Anomalie ist eine abnorme Lappung, Vorkommen einer 3lappigen linken, und einer 2lappigen rechten Lunge. Selten finden sich Dermoidcysten in der Lunge.

Veränderungen des Luftgehalts.

Atelektase (Kollaps). Man versteht unter Atelektase einen Zustand der Lunge, in welchem dieselbe ganz oder in einzelnen Abschnitten luftleer ist, und in welchem die Alveolen zusammengesunken sind, die Alveolarwände also an einander liegen. Diesen Zustand findet man physiologisch in der Zeit des intrauterinen Lebens, da während desselben die O-Zufuhr und CO_2-Abgabe nicht durch die Lunge vermittelt wird. Er hört auf, sobald der Neugeborene die ersten Inspirationsbewegungen macht. Sind diese gehindert, z. B. durch Verlegung der Luftwege mit Schleim, oder werden sie vom Atemcentrum her nicht ausgelöst, so bleibt die Lunge kollabiert; sie zeigt ein dunkelblaurotes Aussehen, eine fleischartige Konsistenz, füllt die Pleurahöhle nicht aus; bei der bekannten Wasserprobe sinkt sie sofort unter. Man bezeichnet diesen Zustand als **fötale Atelektase.** Wird dieselbe nicht sofort beseitigt, so tritt natürlich rasch der Tod ein. Häufig findet man eine partielle fötale Atelektase, indem nicht alle Lobuli bei den ersten Inspirationen Luft aufnehmen können und ein Teil derselben kollabiert bleibt. Man erkennt dann in der Lunge kleinere, dunkle, dem übrigen Lungengewebe gegenüber eingesunkene, luftleere Herde.

Fötale Atelektase.

Im Gegensatz zu dieser fötalen Atelektase, bei welcher ein Teil oder die ganze Lunge niemals lufthaltig gewesen ist, kommt eine Atelektase auch erworben vor, indem die Luft aus dem Gewebe wieder schwindet. Je nach den verschiedenen Ursachen derselben unterscheidet man drei verschiedene Arten.

Kompressionsatelektase.

a) **Kompressionsatelektase.** Wenn durch irgend einen raumbeengenden Prozess in der Pleurahöhe, z. B. durch grosse Mengen sich ansammelnder Flüssigkeit (Transsudat, Exsudat), durch Tumoren, Hypertrophie des Herzens mit Verdrängung der Lunge, ein Druck auf einen Lungenteil ausgeübt wird, so kann die Luft aus demselben herausgetrieben werden. Das Aussehen dieser, durch Kompression atelektatischen Lungenpartien ist ähnlich dem bei der fötalen Atelektase, nur ist dieselbe blutärmer, da auch die Kapillaren mit komprimiert werden. Im übrigen ist der betreffende Lungenteil, eventuell die ganze Lunge, in ihrem Volumen verkleinert, von zäher, schlaffer Konsistenz und zeigt nicht das charakteristische Knistern, wie es die lufthaltige Lunge beim Daraufdrücken und Durchschneiden darbietet.

Kollapsatelektase.

b) **Kollapsatelektase (Verstopfungsatelektase).** Dieselbe schliesst sich namentlich an chronische katarrhalische und andere Erkrankungen der Bronchien an, in deren Verlauf leicht Bronchiallumina durch längere Zeit hindurch liegengebliebenes Sekret verlegt und so für die Luft undurchgängig werden können. Dann wird in den zugehörigen Lobulis die noch erhaltene Luft nach und nach resorbiert, während das Gewebe durch seine Elastizität zusammensinkt. Je nach der Grösse des verstopften Bronchialastes betrifft diese Atelektase einzelne oder mehrere Lobuli. Da bei dieser Form die Gefässe nicht komprimiert werden, so zeigen die kollabierten Partien eine dunkelrote livide Beschaffenheit.

Marantische Atelektase.

c) **die marantische Atelektase** entsteht bei Zuständen mangelhafter, oberflächlicher Respiration und gleichzeitiger Herzschwäche. Oft genügt die schwächliche Respiration nicht mehr um alle Lungenteile gehörig mit Luft zu füllen, es werden dann häufig die unteren und hinteren Abschnitte mangelhaft ventiliert, wodurch deren Alveolen mehr und mehr zusammensinken. Da nun andererseits infolge der Herzschwäche eine Hypostase, d. h. eine Senkung des Blutes in eben jene Partien der Lunge sich einstellt, so werden dieselben luftarm und gleichzeitig mit venösem Blute überfüllt. Die marantische Atelektase zeichnet sich gegenüber den vorigen Formen durch ihre diffuse Ausbreitung und die Lokalisation auf die hinteren Teile der Unterlappen sowie dadurch aus, dass der Luftgehalt in der Regel nicht vollkommen aufgehoben, sondern nur mehr oder weniger erheblich herabgesetzt ist.

An eine Atelektase können sich, namentlich wenn dieselbe längere Zeit bestehen bleibt, verschiedene Folgezustände anschliessen, von denen hier

Kollapsinduration.

die sogenannte Kollapsinduration, die Splenisation und die atelektatischen Bronchiektasien genannt werden sollen. Während die frisch entstandene Atelektase durch den wieder erfolgenden Luftzutritt rückgängig gemacht werden kann — ebensogut wie man ja auch an der Leiche solche kollabierte Partieen wieder durch Lufteinblasen aufzublähen im stande ist —, findet bei längerem Bestehen des Kollapses eine Verklebung der Alveolarwände statt, woran sich später eine Bindegewebsentwickelung innerhalb der kollabierten Lobuli anschliesst, welche wesentlich von den interlobulären Septen ausgeht und von hier in das Innere der Läppchen vordringt; während das Alveolarepithel, soweit es noch erhalten war, zu Grunde geht (vergl. produktive Pneumonie pag. 325). Diese Bindegewebsentwickelung, durch welche die atelektatischen Lobuli in eine derbe, blasse, meist reichlich durch Blutpigment und Kohlenstaub pigmentierte, völlig luftleere Masse verwandelt werden, bezeichnet man als **Kollapsinduration.**

Splenisation.

Die **Splenisation** entsteht dadurch, dass an den kollabierten Partien ein Ödem auftritt, wodurch erstere wieder etwas anschwellen und eine eigentümliche milzartige Konsistenz bei dunkel schwarzroter Farbe erhalten. Meist ist das Ödem auf Rechnung einer, mit Hypostase verbundenen Cirkulationsstörung zu setzen und daher schliesst sich häufig die Splenisation an die sogenannte marantische Atelektase an.

Atelektatische Bronchiektasien.

Endlich entstehen an den, von atelektatischen Stellen wegführenden Bronchien nicht selten Erweiterungen, welche auf den, nach Ausfall des respirierenden Lungenparenchyms auf den Bronchien allein lastenden Inspirationsdruck zurückzuführen sind — **atelektatische Bronchiektasien.** Sie kommen auch bei partieller fötaler Atelektase vor. (Über die anderen Formen der Bronchiektasien siehe oben pag. 306.)

Das **Emphysem** der Lunge bildet den Gegensatz zur Atelektase. Während bei dieser die Alveolen durch Luftmangel zusammensinken, werden sie beim Emphysem durch Luft übermässig ausgedehnt und erweitert (Fig. 148). Eine solche Aufblähung der Lunge kann in Zuständen forcierter Inspiration innerhalb kurzer Zeit zur Ausbildung kommen und wird dann als **akutes (vesikuläres) Emphysem** bezeichnet. Auch partiell kommt ein solches vor, wenn plötzlich grössere Lungenpartien ausser Funktion gesetzt werden. Das chronische Emphysem geht mit mehr oder minder hochgradigen Vorgängen der Atrophie am Lungengewebe einher. Wird bei chronischen Katarrhen der Bronchien infolge einer Anhäufung schwer löslichen Sekrets die Respiration und Expektoration erschwert und (namentlich auch durch Husten) der Respirationsdruck erhöht, so erweitern sich zunächst die Alveolarröhrchen, zum Teil auch die Alveolen. Im allgemeinen aber werden infolge der maximalen Ausdehnung der ersteren bis zu grossen, schon mit blossem Auge auffallenden Bläschen, die Alveolar-

Lungenblähung.

Chronisches substantielles Emphysem.

wände eher erniedrigt, die Alveolarräume abgeflacht, und im weiteren Verlaufe schliesst sich auch eine Atrophie der Alveolarscheidewände an, welche zuletzt nur mehr wenig ins Lumen der Infundibula vorspringende, niedrige Leisten bilden (Fig. 148). In höheren Graden des Emphysems kommt es nun noch zum Schwinden der Zwischenwände zwischen benachbarten Alveolarröhrchen, sodass zwischen den Bläschen Kommunikationen sich herstellen, welch' letztere sich immer mehr erweitern, sodass schliesslich zwei oder mehrere Bläschen zu grösseren Hohlräumen konfluieren. So entstehen manchmal durch fortgesetzte Rarefikation des Parenchyms mehr und mehr sich abrundende haselnussgrosse, ja taubeneigrosse und noch grössere Blasen (Emphysema bullosum). Zufolge der Erweiterung ihrer luftführenden Räume wird die Lunge abnorm voluminös, gebläht und substanzärmer, weil eben der grösste Teil ihres Volumens durch Luft ausgefüllt ist. Sie ist weich und zeigt beim Daraufdrücken und beim Durchschneiden ein noch stärkeres Knistern als die normale. Drückt man mit dem Finger auf die herausgenommene und einer festen Unterlage aufliegende Lunge, so bleiben die Eindrücke bestehen, es hat also die Elastizität abgenommen. Da mit dem Schwund der Alveolarsepta auch deren Kapillaren und schliesslich auch grössere Gefässstämmchen zu Grunde gehen, so wird die emphysematöse Lunge anämisch, erhält eine bleigraue, infolge ihres meist geringen Saftgehaltes trockene Oberfläche und Schnittfläche. Mit diesen Veränderungen geht häufig eine Desquamation und Verfettung der Alveolarepithelien einher.

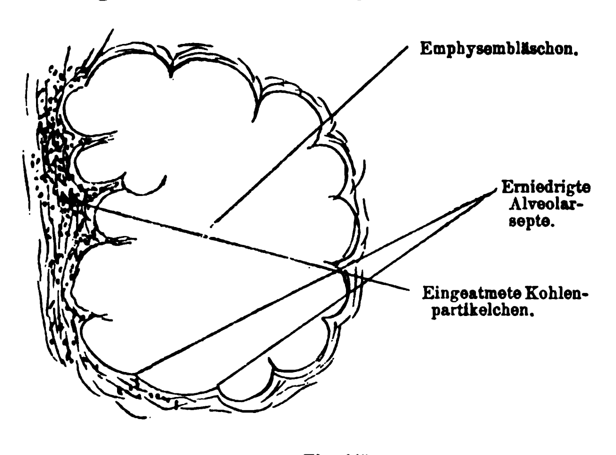


Fig. 148.
Emphysema pulmonum (nach Fütterer).

Das Emphysem kommt im Anschluss an die genannten Erkrankungen über die ganze Lunge verbreitet vor und heisst dann auch **allgemeines substantielles Emphysem.**

Als Folge der beim allgemeinen Emphysem eintretenden Verödung zahlreicher Kapillarbahnen der Lunge stellt sich eine Erschwerung der Arbeit des rechten Ventrikels und damit häufig eine Hypertrophie desselben ein.

Seniles Emphysem.

Ebenfalls die ganze Lunge betreffend, tritt im höheren Alter das **senile Emphysem** auf, eine idiopathische Erkrankung, bei welcher wahrscheinlich

die atrophischen Prozesse am Parenchym die primären Veränderungen darstellen.

Vikariirendes Emphysem.

Ein partielles chronisches Emphysem mit ähnlichen atrophischen Veränderungen und Rarefikation des Lungengewebes entsteht auch durch Erhöhung des Inspirationsdruckes an Lungenabschnitten, welche für andere funktionsunfähig gewordene vikariirend eintreten, und findet sich namentlich oft an den Rändern der Lunge. Man bezeichnet diese Form als **konsekutives, kollaterales** oder **vikariirendes Emphysem.**

Interstitielles Emphysem.

Bei den bisher beschriebenen Formen findet sich die Luft innerhalb der erweiterten Alveolarräume nnd man nennt diese daher zusammen auch vesikuläres oder alveoläres Emphysem.

Im Gegensatz zu diesem entsteht das interstitielle Emphysem dadurch, dass Alveolarwände einreissen und dadurch Luft in das Interstitium gelangt. Man sieht dann in dem interlobulären Gewebe, namentlich auch an der Lungenoberfläche unter der Pleura, Reihen aneinanderliegender Luftbläschen, oft deutlich der netzförmigen Anordnung der interlobulären Septen der Oberfläche folgend.

Dieser letztere Zustand kann auch als Leicheuerscheinung auftreten, wenn durch Fäulnis eine Gasentwickelung zu stande kommt.

Cirkulationsstörungen.

Anämie der Lunge ist Teilerscheinung allgemeiner Anämie oder entsteht lokal bei Kompression der Lunge durch raumbeengende Prozesse in der Pleurahöhle oder durch Verödung von Gefässen wie beim Emphysem.

Braune Induration.

Die sogenannte **braune Induration** der Lunge entsteht als Effekt chronischer venöser Stauung, wie sie als Teilerscheinung allgemeiner Kreislaufs-Behinderung oder durch lokale Erschwerung des venösen Rückflusses aus der Lunge zu stande kommt. Am häufigsten liegen der chronischen Stauung Klappenfehler an der Mitralis zu Grunde (vergl. erster Teil pag. 119), ein Verhältnis, das dem genannten Zustand der Lunge deu Namen „Herzfehlerlunge" verschafft hat. Die durch chronische Stauung bedingte Dehnung und Erweiterung der Kapillaren, welche gerade in der Lunge mit einer starken Schlängelung derselben einhergeht, bewirkt in höheren Graden



Fig. 149.
Braune Induration der Lunge ($\frac{250}{1}$).
Man sieht eine Alveole und an der Alveolarwand die stark prominierenden Kapillaren (d). Im Lumen der Alveole pigmenthaltige Zellen (a), Alveolarepithelien (b, c).

eine nicht unbedeutende Einengung der Alveolarlumina, indem die dichten in den Alveolarwänden liegenden ektatischen Kapillarnetze stark in die Hohlräume prominieren. Einen konstanten Befund bildet in Stauungslungen das meistens sehr reichlich anwesende Pigment, welches Folge der zahlreichen durch die Stauung bedingten Blutungen ist und sowohl in den Interstitien wie auch in den luftführenden Räumen der Lunge sich vorfindet und derselben eine charakteristisch rotbraune Farbe verleiht, welche auch dann noch deutlich bestehen bleibt, wenn das Organ, z. B. infolge allgemeiner Anämie, blutarm geworden ist. Innerhalb der Alveolen liegt das Pigment teils frei in Form körniger Haufen, teils in Zellen eingeschlossen. Diese pigmentführenden Zellen sind in Stauungslungen ein so konstanter Befund, dass sie — in Hinsicht auf die häufigste Ursache jenes Zustandes — den Namen „Herzfehlerzellen" erhalten haben. Auch Wanderzellen, die rote Blutkörperchen enthalten, treten hier häufig auf, und als Effekt des meist gleichzeitig vorhandenen Stauungs-Katarrhs zeigt sich in der Regel auch eine Desquamation epithelialer Elemente, welche durch ihren hellen grossen Kern und den grossen Zelleib sich vor den Wanderzellen auszeichnen.

Durch die Verdickung und Ausdehnung des kapillaren und venösen Gefässapparates, womit meist auch eine leichte Zunahme des interstitiellen bindegewebigen Gerüstes der Lunge einhergeht, erleidet die letztere eine Vermehrung ihrer Konsistenz, die der cyanotischen Induration anderer Organe analog ist. Im Gefolge der venösen Stauung kommt es schliesslich sehr häufig zu einer vermehrten serösen Transsudation, einem chronischen Ödem der Lunge; die Flüssigkeit ist aber nicht wie beim akuten Ödem leicht aus der Substanz ausdrückbar, sondern durchtränkt das Gewebe, welches hierdurch eine zähe, wie gequollene Beschaffenheit erhält.

Lungen-Ödem.

Ein Ödem der Lunge kommt unter sehr verschiedenartigen Umständen vor. Es findet sich als entzündliches Ödem im Vorstadium von Pneumonien und im Umkreis entzündeter Lungenpartien.

Das Stauungsödem entsteht unter den gleichen Verhältnissen wie die Blutstauung. Sehr häufig findet man das Lungenödem als terminale, während der Agone auftretende Erscheinung. In vielen Fällen handelt es sich dabei wahrscheinlich um ein frühzeitigeres Erlahmen des linken Ventrikels, während der rechte noch fortarbeitet und dadurch fortwährend Blut in die Lunge hineinpumpt, das aber wegen der mangelhaften Kontraktionen (und daher auch mangelhaften Entleerung) des linken Ventrikels nicht mehr aus der Lunge in denselben hinein entleert werden kann. Oft entsteht auch ein Lungenödem ohne nachweisbare Ursache; besonders wird es auch bei verschiedenen Hirnaffektionen gefunden.

Die ödematöse Lunge ist durch den Austritt von Blutserum in die Alveolen luftärmer, von ihrer Schnittfläche entleert sich auf leichten Druck eine sehr reichliche Menge einer graugelben, schaumigen Flüssigkeit. Auch

die grösseren und kleineren Bronchien sind mit solcher erfüllt, die Interstitien mit Flüssigkeit durchtränkt. Infolge des vermehrten Saftgehaltes ist die ödematöse Lunge schwer, voluminös und zeigt eine unelastische, teigige Konsistenz.

Blutungen.

Meist kleine **Blutungen** entstehen in der Lunge bei allgemeinen hämorrhagischen Diathesen, ferner als Stauungsblutungen bei der oben geschilderten braunen Induration. Grössere **hämorrhagische Infarcierungen** kommen durch thrombotischen oder embolischen Verschluss der Lungenarterienäste oder durch Zerreissung respektive Arrosion von Gefässen zu stande. Unter gewöhnlichen Verhältnissen verursachen Embolien oder Thrombosen in der Lunge keine Infarkte, weil die zwischen Lungenkapillaren und den Arteriae bronchiales bestehenden Anastomosen ausreichend sind, auch nach Verschluss einer Lungenarterie das dieser zugehörige Gebiet mit Blut zu versorgen. Dagegen treten hämorrhagische Infarkte häufig bei Zuständen der braunen Induration auf, wo infolge des erhöhten Druckes in Venen und Kapillaren (s. p. 9) nach eingetretenem Arterienverschluss ein Rückströmen des venösen Blutes leichter zu stande kommt, und ausserdem, wie die zahlreichen Pigmentierungen zeigen, die Lungengefässe ohnedem zu Blutungen disponiert sind (vergl. Allgem. Teil pag. 10). Die hämorrhagischen Infarkte stellen meist annähernd keilförmige, haselnussgrosse und grössere Herde dar. Ihre Basis sitzt an der Oberfläche (subpleural), die Spitze entspricht der verschlossenen Stelle einer Arterie. An der Lungenoberfläche erscheinen sie als derbere schwarzrote Stellen, auf der Schnittfläche zeigen sie die gleiche Farbe, sind vollkommen luftleer, ziemlich scharf begrenzt, glatt, und deutlich prominent, und lassen reichlich Blut abstreifen.

Hämorrhagische Infarkte.

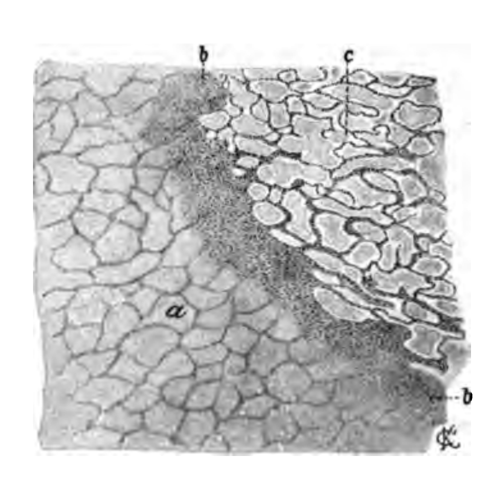


Fig. 150.

Hämorrhagischer Infarkt der Lunge ($\frac{4}{1}$⁰).

a infarcierter Bezirk, die Alveolen mit Blut gefüllt, sämtliche Gewebskerne haben ihre Färbbarkeit verloren; b b interlobuläres Septum, c dem Infarkt anliegende Partie; Alveolen auch noch mit etwas Blut gefüllt, das Gewebe nicht nekrotisch, Kerne erhalten.

Am meisten Gelegenheit zur Entstehung hämorrhagischer Lungeninfarkte geben marantische Thromben des rechten Herzens, von denen öfters Stücke losgerissen und als Emboli in die Lungenarterien mitgerissen werden, in deren Ästen sie stecken bleiben. In der Regel findet man den ursprünglichen Thrombus, welcher den Ausgangspunkt gebildet hatte, als „Herzpolypen" zwischen den Papillarmuskeln an der Spitze des rechten Ventrikels. Es kann aber der Embolus auch von Thromben im Vorhof (Herzohr) oder von verschiedenen Stellen der venösen Blutbahn (periphere variköse Venen, Uterin-

venen, Venen des Plexus hypogastricus) herstammen. Der Embolus selbst sitzt in der Regel an der Spitze des Infarktes, meistens an der Teilungsstelle einer Arterie, oft auf dem „Steg" derselben reitend, so dass seine umgebogenen Enden in die Äste hineinragen. Ausser Embolie kann auch eine autochtone Thrombose die Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes veranlassen.

Im weiteren Verlauf entsteht aus dem Infarkt in der pag. 88 angegebenen Weise eine eingezogene derbe, lange Zeit hindurch mit Blutpigment durchsetzte Narbe.

Andere grössere Blutungen entstehen durch spontane Zerreissung grösserer Äste oder durch fettige Usur der Gefässwand unter dem Einfluss erhöhten Blutdrucks; sie bilden oft den genannten hämorrhagischen Infarkten vollkommen ähnliche Blutungen, die man als „einfache hämorrhagische Infarkte" von den „embolischen hämorrhagischen Infarkten" trennt. Wieder andere Blutungen können durch Ulcerationsprozesse entstehen, wenn die Gefässe arrodiert werden, so z. B. in phthisischen Kavernen, oder durch traumatische Zerreissungen des Lungengewebes, besonders durch Rippenfrakturen, wenn die Spitzen der frakturierten Enden sich in die Lunge einbohren. Endlich kommen Lungenblutungen wahrscheinlich unter nervösen Einflüssen, gleichzeitig bei Gehirnblutungen vor.

Bei Blutungen in die Bronchien wird sehr leicht Blut in die feinen Bronchien und dann in das Lungenparenchym aspiriert und man findet dann in letzterem hämorrhagische Herde, ohne dass eine eigentliche Lungenblutung stattgefunden hätte. Meist sind diese Herde durch ihre lobuläre Verteilung hinreichend charakterisiert.

Fettembolie.

Zu den embolischen Prozessen gehört auch die speziell in der Lunge bedeutungsvolle Fettembolie, welche nach Knochenbrüchen, seltener nach ausgedehnter traumatischer Zerreissung von Unterhautbindegewebe zu stande kommen kann. Geringe Grade kommen häufig vor und sind unschädlich, höhere Grade verbreiteter Fettembolie führen, häufig unter Ausbildung von Lungenödem, zum Tode. Der Zustand ist nur durch die mikroskopische Untersuchung diagnostizierbar, welche dann die Fetttröpfchen im Lumen der Kapillaren nachweist. Embolie von Luft in die Lungengefässe kommt gleichzeitig mit solcher im rechten Herzen vor.

Entzündungen.

1. Die fibrinöse (kroupöse) Pneumonie.

Bei den Entzündungen des eigentlichen Lungenparenchyms wird in die luftführenden Räume desselben, also in die Alveolen und Alveolarröhrchen ein Exsudat abgesetzt, welches dieselben erfüllt und die Luft aus ihnen verdrängt.

Hepatisation.

Diesen Zustand des Lungengewebes bezeichnet man als Hepatisation, ein Ausdruck, der daher kommt, dass bei manchen dieser Formen das Lungengewebe durch eine auffälligere Konsistenzvermehrung dem Lebergewebe bis zu einem gewissen Grade gleicht. Bei jener Form der Lungenentzündung, welche man als **fibrinöse** oder **kroupöse** bezeichnet, ist die Hepatisation in der Regel über grössere Lungenabschnitte, meist über ganze Lungenlappen

ausgedehnt und ergreift die erkrankten Partien in ziemlich gleichmässiger Weise; man spricht daher auch von **lobärer Hepatisation**. Letztere ist bei der kroupösen Pneumonie eine sehr feste, eine Eigenschaft, welche auf die Beschaffenheit des Exsudats zurückzuführen ist. Gewöhnlich unterscheidet man im Verlauf der kroupösen Pneumonie drei Stadien, das **der blutigen Anschoppung**, das der **roten Hepatisation** und das der **grauen Hepatisation** oder der Lösung.

Stadien der kroupösen Pneumonie.

1. Stadium. Kongestive Hyperämie.

In dem Stadium der **Anschoppung** (engouement) findet sich nur eine kongestive Hyperämie, welche mit einem starken entzündlichen **Ödem** einhergeht, wodurch die Lunge gross, dunkelrot und entsprechend dem vermehrten Blutgehalt etwas luftärmer wird. Man findet dieses Stadium auch in der Umgebung derjenigen Lungenabschnitte, welche sich schon in dem gleich zu erwähnenden zweiten Stadium befinden. Im Stadium der **roten Hepatisation** wird das charakteristische Exsudat in die Lumina der Alveolen und Alveolarröhrchen abgesetzt. Dasselbe ist ein **fibrinöses**, d. h. es **gerinnt**, indem sich zahlreiche, netzförmig angeordnete **Fibrinfäden** in ihm **ausscheiden**. Ausserdem finden sich in ihm (Fig. 151) zellige Elemente, desquamierte, in trüber Schwellung und Verfettung begriffene **Alveolarepithelien**, sowie **Leukocyten** und mehr oder minder reichliche **rote Blutkörperchen**. Diese zelligen Elemente werden von den ausgeschiedenen Fibrinfäden umsponnen und zusammengehalten, sodass sie solide Ausgüsse der luftführenden Räume bilden, welche der Lunge auf der Schnittfläche schon makroskopisch ein charakteristisch **gekörntes** Aussehen verleihen, indem sie in Form von **Pfröpfen** über dieselben hervorragen und leicht mit der Messerklinge von ihr abgestreift werden können. Untersucht man diese Pfröpfe bei schwacher Vergrösserung, so erkennt man leicht, dass sie aus einer Anzahl kleinerer, oft traubenförmig zusammenhängender Gebilde zusammengesetzt sind, wie sie eben den Ausfüllungsmassen der Alveolen und Alveolargänge entsprechen. Da letztere von den Gerinnseln vollkommen erfüllt werden, ist der Luftgehalt der infiltrierten Partien durchweg aufgehoben.

2. Stadium: rote Hepatisation.

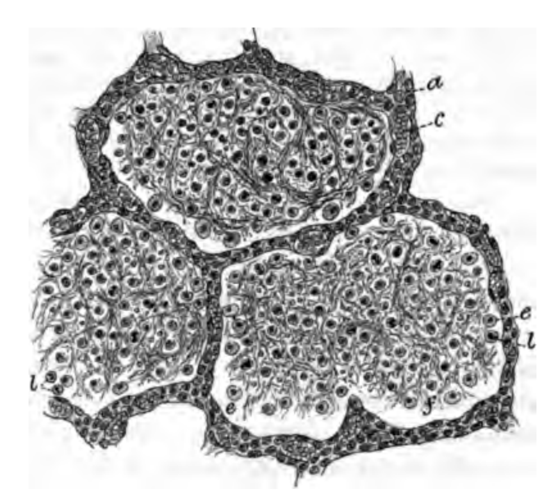


Fig. 151.

Croupöse Pneumonie ($\frac{250}{1}$).

3 Alveolen, mit fibrinösem Exsudat gefüllt. In letzterem ein Maschenwerk von Fibrin (f), desquamierte Alveolarepithelien (e), Leukocyten (l) und rote Blutkörperchen. — a Alveolar-Septa mit Kapillaren (c).

Die durch die Pfröpfe ausgedehnten Alveolen können bei der Herausnahme der Lunge nicht zusammensinken, daher zeigt auch die Lunge nach Eröffnung des Thorax keine Retraktion, bleibt ausgedehnt und voluminös. Dabei ist sie derb, aber brüchig und von dunkelbraunroter Farbe auf der Oberfläche und Schnittfläche; auf letzterer treten jedoch sehr bald die erwähnten Pfröpfe durch eine etwas hellere, mehr graurote Farbe hervor. An den Grenzpartien geht die Beschaffenheit der Schnittfläche allmählich in die des ersten Stadiums über.

Bei genauer mikroskopischer Untersuchung stellt sich heraus, dass die Hepatisation keine so vollkommen gleichmässige ist, wie das makroskopische Aussehen schliessen lässt. Im allgemeinen sieht man an den centralen Teilen der Lungenläppchen ein mehr zelliges Exsudat und reichlichere der unten zu erwähnenden Kokken; in den peripheren Alveolen der Lobuli mehr Fibrin, eine Erscheinung, die man darauf zurückführt, dass die Wirkung der Entzündungserreger in den centralen Partien eine stärkere ist und hier mehr zellige Exsudation hervorruft. Ferner weist diese Anordnung des Exsudates darauf hin, dass die Infektion auf dem Bronchialwege erfolgt, da ja die den Bronchiolen am nächst gelegenen centralen Teile der Acini am stärksten ergriffen sind.

3. Stadium. Graue Hepatisation.

Die durchschnittliche Dauer des Stadiums der roten Hepatisation beträgt zwei Tage. Dann geht dasselbe in das Stadium der grauen Hepatisation über, mit welchem die Rückbildung des Prozesses beginnt. Dieselbe geschieht dadurch, dass das Fibrin und die zelligen Elemente des Exsudats zu einer aus Detritus und Fettkörnchen bestehenden, weichen, später flüssigen Masse zerfallen, welche im weiteren Verlauf zum Teil resorbiert, zum anderen Teil durch Expektoration nach aussen fortgeschafft werden, während eine Regeneration des Epithelbelages der Alveolarwände stattfindet. In den Alveolen findet man dann noch reichlichere Leukocyten, die Schnittfläche zeigt in diesem Stadium einen mehr grauroten Farbenton, welcher noch dadurch verstärkt wird, dass durch Gerinnungen an vielen Stellen des Kapillarnetzes die hepatisierten Abschnitte blutarm werden; je mehr die festen Krouppfröpfe sich lösen, um so mehr verliert die Schnittfläche ihr charakteristisches körniges Aussehen; mit dem Freiwerden der Alveolen nimmt die Lunge wieder Luft auf und erreicht nach vollendeter Regeneration des Epithels wieder ihre normale Beschaffenheit.

Abnorme Ausgänge.

Dieser Verlauf mit Ausgang in Lösung des Exsudates ist der gewöhnliche, wahrscheinlich kann aber auch das erste Stadium der Pneumonie sich zurückbilden, ohne in das nächstfolgende überzugehen. Ferner kann in jedem der drei Stadien der Tod eintreten und zwar durch Respirationslähmung bei grosser Ausbreitung des Prozesses, durch Herzschwäche, welche die kroupöse Pneumonie besonders gefahrvoll macht, endlich durch ein kollaterales Ödem der bisher verschonten Lungenabschnitte, welches wiederum mit der Herzschwäche zusammenhängen kann. Andere abnorme Ausgänge sind der in Eiterung, in Gangrän und in Karnifikation. Gangrän entwickelt sich, wenn sekundär Fäulnisorganismen in das entzündete Lungengewebe geraten. Die sogenannte **Karnifikation** besteht darin, dass das Exsudat in ähnlicher Weise eine Organisation, respektive Substitution erfährt, wie solche Prozesse in den Thromben zu stande kommen (vergl. pag. 85 ff.), wodurch der pneumonische Prozess seinen schliesslichen Ausgang in Induration des Lungengewebes nimmt.

Ausgänge in indurative Pneumonie: Karnifikation.

Bleibt das Exsudat innerhalb des Parenchyms liegen, statt, wie sonst, durch Expektoration und Resorption aus demselben entfernt zu werden, so entwickelt sich eine Bindegewebswucherung in den zwischen den Lungenläppchen liegenden interlobulären Septen, namentlich aber geht eine solche von dem peribronchialen Bindegewebe aus, welch' letzteres, das Epithel vor sich herschiebend, in das Lumen der kleinen Bronchien hineinwächst und demselben folgend, peripherwärts bis in die feinsten Verzweigungen derselben, schliesslich auch bis in die Alveolargänge und Alveolen vordringt, das in diesen Zellen gelegene Exsudat vaskularisierend und durch junges Gewebe ersetzend. Indem das Bronchialepithel der betreffenden Strecken zu Grunde geht, bilden sich dickere bindegewebige Stränge, welche mit den intralobulären Bronchiolen das Innere der Läppchen durchsetzen und, die Alveolarwände durchbrechend, von einer Alveole in die andere hinüberwuchern, so dass schliesslich das ganze früher luftführende und dann Exsudat enthaltende Parenchym der Lobuli von Granulationsgewebe erfüllt wird. Andererseits greift auch von den interlobulären Septen eine zellige Wucherung auf die Alveolarscheidewände über, und auch von hier aus kann eine ähnliche Organisation des Exsudates durch sich einsenkende junge Gefässe und Granulationsgewebe erfolgen. Makroskopisch zeigt die Lunge in diesem Zustand eine rötliche, zähe, fleischartige Beschaffenheit, woher der Name Karnifikation stammt. Indem das junge Granulationsgewebe bei seiner Umwandlung in zellarmes Narbengewebe schrumpft, entsteht im Innern der Lobuli, wie auch in dem bronchialen Bindegewebe und den interlobulären Septen eine derbfaserige, vollkommen luftleere, meist mehr oder minder schiefrig pigmentierte Masse, es hat sich eine **Induration** der pneumonisch erkrankten Partien entwickelt.

Atypische Formen.

Endlich giebt es auch Formen der fibrinösen Pneumonie, welche von Anfang an ein vom gewöhnlichen Typus abweichendes Verhalten zeigen, namentlich sind das Erkrankungen, die bei Kindern, andererseits auch solche, die im höheren Alter auftreten. Bei Kindern zeigt die kroupöse Pneumonie sehr häufig eine ausgesprochen lobuläre Ausbreitung, sodass nicht eine gleichmässige Hepatisation eines oder mehrerer Lappen, sondern nur eine solche einzelner Lungenläppchen entsteht und so das Bild dem der katarrhalischen Pneumonie ähnlich wird. Aber auch diese lobulären Herde unterscheiden sich von denen der katarrhalischen Entzündungen (vergl. u.) durch eine derbere Hepatisation, den vollkommener aufgehobenen Luftgehalt und die deutlich gekörnte Schnittfläche, mikroskopisch durch den Fibrinreichtum des Exsudats. Eine andere Abweichung vom typischen Verhalten besteht darin, dass die Fibrinausscheidung eine spärliche ist; solche Formen finden sich häufig bei den Pneumonien im höheren Alter, und die Schnittfläche weist dann eine zwar diffuse, aber mehr schlaffe Hepatisation auf; ihre Körnung ist undeutlicher, der Luftgehalt oft nur teilweise aufgehoben. Auch bei Influenza finden sich relativ häufig derartige Formen.

Lokalisation.

Die kroupöse Pneumonie beginnt in der Mehrzahl der Fälle in den Unterlappen und schreitet von da oft in der Weise nach oben fort, dass man hier noch frische Stadien der Erkrankung, in den zuerst ergriffenen Teilen schon den Zustand der grauen Hepatisation findet. Auch auf die andere Lunge kann der Prozess übergreifen. Häufiger findet die Pneumonie sich rechts als links. Fast immer besteht neben der kroupösen Pneumonie

Begleitende Pleuritis und Bronchitis.

noch eine fibrinöse oder serofibrinöse, selten eine eitrige Pleuritis, öfters schliesst sich auch eine fibrinöse Perikarditis an. In den grösseren Bronchien findet sich eine katarrhalische oder auch fibrinöse Entzündung.

Ätiologie.

Ob alle Fälle kroupöser Pneumonie durch eine einzige Art spezifischer Infektionserreger hervorgerufen werden, ist nicht ganz sicher, jedenfalls spricht für eine solche Annahme das typische klinische und anatomische Verhalten der Erkrankung; thatsächlich werden auch fast ausnahmslos die Fränkel-Weichselbaum'schen Diplokokken in der Lunge gefunden und auch gegenwärtig allgemein als die eigentlichen Krankheitserreger angenommen. In den späteren Stadien kommen freilich auch andere Kokken reichlich vor.

2. Kapillarbronchitis und katarrhalische Bronchopneumonie.

Kapillarbronchitis.

Abgesehen von den Katarrhen der grösseren Bronchien entwickeln sich in der Lunge sehr häufig katarrhalische Entzündungen, die namentlich in den feinsten Bronchialverzweigungen bis in die intralobulären Äste hinein ihren Sitz haben und die man als **Kapillarbronchitis** oder **Bronchiolitis catarrhalis** bezeichnet. Sie geht mit Infiltration und Schwellung der Bronchialschleimhaut und Sekretion eines ähnlichen Exsudats einher, wie man es bei der Entzündung der grösseren Bronchien findet. Drückt man auf die Schnittfläche der Lunge, so entleeren sich in kleinen Abständen von einander Tropfen einer trüben, schleimigen, öfter mehr oder minder eitrigen Masse, die eben aus den Durchschnitten der feinen Bronchialäste stammen. Durch die starke Exsudation kommt es bei der Kapillarbronchitis vielfach zu einer Verlegung der Bronchiallumina und damit in der oben (pag. 310) angegebenen Weise zur Bildung von atelektatischen Stellen im Lungengewebe, welche als etwas eingesunkene, dunkel livide, luftleere, das lufthaltige Parenchym an Konsistenz etwas übertreffende Herde an der Oberfläche und der Schnittfläche hervortreten. Anderseits entsteht im Anschluss an die durch die Kapillarbronchitis gesetzte Respirationsbehinderung häufig akutes vesikuläres und interstitielles Emphysem.

Bronchopneumonie.

In vielen Fällen aber greift die Kapillarbronchitis von den Bronchiolen direkt auf die zugehörigen Parenchymteile über, sie wird zur **katarrhalischen Bronchopneumonie.** Dadurch entstehen Herde, welche entweder das ganze Verzweigungsgebiet eines Lobularbronchus oder eines Endbronchus, oder nur eines oder einiger Alveolarröhrchen betreffen (vergl. Fig. 147 c), während dazwischenliegende Lobuli, Acini oder Alveolarröhrchen freibleiben. Man findet dann auf der Schnittfläche der Lunge miliare bis lobuläre entzündliche Herde, welche infolge der Exsudation ihren Luftgehalt teilweise oder ganz eingebüsst haben, die aus dem gleichen Grunde sich derber anfühlen als normale Partien und welche anfangs, wo eine starke Hyperämie besteht,

sich durch ihre intensivrote Farbe von den letzteren abheben. Das Exsudat besteht (Fig. 152) aus eiweisshaltiger Flüssigkeit neben gewucherten, degenerierenden und abgeschuppten Epithelien und mehr oder minder zahlreich ausgewanderten Leukocyten. In der transsudierten Flüssigkeit kann sich etwas Fibrin vorfinden, tritt jedoch nie in der Menge auf, dass es, wie bei der kroupösen Pneumonie zusammen mit den übrigen Exsudatbestandteilen feste Pfröpfe in dem Alveolarlumen darstellt. Schleim kann durch Aspiration aus den Bronchien nachträglich in die Alveolen hineinkommen. In späteren Stadien geht die rote Farbe der entzündeten Partien allmählich in eine graurote bis graugelbe über, die sich namentlich in den centralen Teilen der Herde geltend macht. Dieselben lassen von ihrer Schnittfläche einen trüben, gelblichen Saft abstreifen und zeigen eine, gegenüber der kroupösen Pneumonie schlaffe Hepatisation und, wegen Mangels der fibrinhaltigen Pfröpfe eine glatte, nicht körnige Schnittfläche.

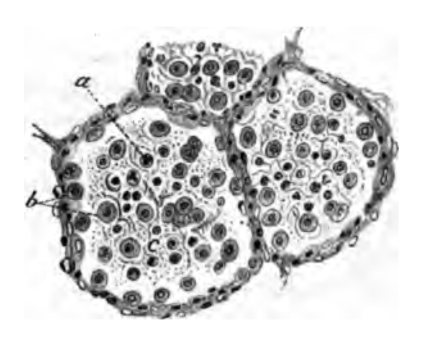


Fig. 152.
Katarrhalische Pneumonie.
Im Alveolarlumen abgeschuppte Alveolarepithelien (b) Leukocythen, (a) durch die Härtung körnig geronnene Flüssigkeit ($\frac{250}{1}$).

Sekundäre Infektion atelektatischer Stellen.

Neben diesen pneumonischen Herden finden sich regelmässig jene atelektatischen Stellen, welche infolge der Kapillarbronchitis durch die Verlegung der Bronchiallumina zu stande kommen und sich von den entzündlichen Infiltrationen durch ihre schlaffere Konsistenz, ihre dunklere Farbe sowie dadurch unterscheiden, dass sie etwas eingesunken sind. Andererseits siedeln sich aber gerade in solchen kollabierten Stellen mit Vorliebe Entzündungserreger an, wodurch in ihnen sekundär sich Exsudationserscheinungen einstellen und sie nachträglich in derbere und voluminösere, pneumonische Herde verwandeln.

Indem einerseits die einzelnen Herde der Bronchopneumonie durch die Verfettung des Exsudats von den centralen Teilen her eine hellere Farbe erhalten, während an der Peripherie ein dunklerer hyperämischer Hof besteht, in der Nähe der alten Herde frischere Entzündungen auftreten, andererseits in dem dazwischen liegenden Parenchym atelektatische Stellen vorhanden sind und die sämtlichen erkrankten Teile an verschiedenen Stellen unregelmässig zerstreut im Lungengewebe auftreten, erhält die Lunge auf der Oberfläche und Schnittfläche oft ein sehr buntes Aussehen und eine mehr oder minder ausgesprochene marmorierte Zeichnung.

Je zahlreicher katarrhalische Herde auftreten, umso mehr werden auch benachbarte Lobuli von ihren Bronchiolen aus ergriffen und konfluieren die kleineren entzündeten Stellen zu grösseren Flecken. Es kann durch dieses

Konfluieren ein grösserer Teil der Lunge ergriffen werden und damit eine zusammenhängende Hepatisation entstehen, so dass statt der lobulären Ausbreitung eine lobäre zustande kommt. Indes weicht auch diese diffuse Hepatisation von derjenigen der kroupösen Pneumonie ab, sie ist glatt und schlaff, und lässt in der Regel deutlich ihre Entstehung aus kleineren Herden namentlich daran erkennen, dass frischere dunkelrote Teile mit älteren, grauroten bis graugelben abwechseln, dass der Luftgehalt nicht so vollkommen wie bei der fibrinösen Pneumonie aufgehoben und das Exsudat nicht fest, sondern mehr flüssig ist.

Pleuritis.

Mit der Entzündung der Lunge stellen sich sehr häufig auch, namentlich wenn oberflächliche Partien derselben ergriffen sind, cirkumskripte oder ausgebreitete seröse oder fibrinöse Entzündungen der Pleura, manchmal mit reichlicher Exsudation ein.

Der gewöhnliche Ausgang der katarrhalischen Pneumonie ist der in Rückbildung, indem die Exsudation nachlässt, das vorhandene Exsudat fettig zerfällt, teils durch Expektoration aus der Lunge entfernt, teils durch die Lymphbahnen resorbiert wird. Mit dem Freiwerden der Alveolarräume tritt wieder Luft in sie ein, das Epithel der Wandung hat sich regeneriert und so ist eine restitutio ad integrum eingetreten.

Fig. 153.
Katarrhalische Pneumonie mit Atelektase und Induration ($\frac{40}{1}$).
e einfach atelektatische Stellen, b, d, c entzündete Stellen, bei dieser Vergrösserung nicht von den vorigen zu unterscheiden. Der Schnitt ist von verdickten interlobulären Septen (a) durchzogen.

Chronische Formen. Indurative Prozesse.

Anders ist der Verlauf, wenn wenig intensive Respiration und Expektoration oder Unwegsamkeit der Lymphwege die gehörige Entfernung des entzündlichen Exsudates stören, oder wenn die Exsudation — gewöhnlich neben einer ähnlichen Entzündung in den mittleren und grösseren Bronchien — selbst eine chronische ist. In solchen Fällen schliessen sich gerne indurative Prozesse an, welche einerseits in den interlobulären Septen sich abspielen und zu einer Verdickung derselben führen, so dass sie in Form dickerer netzförmiger Bindegewebszüge das Lungengewebe durchziehen (Fig. 153) anderseits auch innerhalb des Parenchyms (b) auftreten. An der fibrösen Umwandlung des letzteren hat die im Anschluss an die Atelektasen sich einstellende Kollapsinduration einen wesentlichen Anteil. Näheres über die indurativen Vorgänge werden wir unten bei Besprechung der

produktiven Pneumonie kennen lernen. Neben denselben sind bei chronischen katarrhalischen Pneumonien auch die Bedingungen zur Ausbildung cirkumskripter oder diffuser Bronchiektasien und bronchiektatischer Kavernen, wie von vikariierendem und interstitiellem Emphysem reichlich gegeben.

Bronchiektasien, Emphysem.

Verbunden mit dem herdweisen Weiterschreiten, dem schwankenden, an Recidiven reichen Verlauf der chronischen Lungen-Katarrhe rufen diese sekundären Zustände ein sehr wechselndes Bild an der Lunge hervor und können weit gehende Veränderungen in derselben bewirken. Endlich bereitet die katarrhalische Pneumonie noch den Boden für anderweitige Affektionen, welche Lungenzerstörungen hervorrufen. Es sind das tiefergreifende Eiterungen (nicht bloss eitrige Katarrhe), Gangrän der Lunge, die sich durch Infektion pneumonischer Herde oder bronchiektatischer Kavernen mit Fäulnisorganismen entwickeln. Auch eine Infektion mit Tuberkelbacillen ist wahrscheinlich nach vorangegangenen katarrhalischen Pneumonien leichter möglich.

Kapillarbronchitis und katarrhalische Pneumonie können für sich allein auftreten, sind aber auch eine sehr häufige Begleiterscheinung einer Reihe von Infektionskrankheiten, namentlich solcher des Kindesalters, Scharlach, **Masern**, Diphtherie und anderer. Wie das kindliche, so weist auch das höhere Lebensalter eine grössere Disposition zu den in Rede stehenden Erkrankungen auf und zeigt wieder ein sehr häufiges Auftreten derselben bei den verschiedensten Anlässen, namentlich auch in chronischer Form. Dieses vielseitige Vorkommen der Lobulärpneumonie deutet darauf hin, dass auch ihre Ätiologie keine einheitliche ist. Wahrscheinlich kann sie durch verschiedene Entzündungs-Erreger hervorgerufen werden, welche unter Umständen sich ansiedeln. Nachgewiesen sind bei katarrhalischer Pneumonie der Pneumokokkus (Fränkel und Weichselbaum), Diplococcus pneum. (Friedländer), Staphylococcus pyogenes, Streptokokken u. a. Auch die bei **Influenza** auftretende Lungenaffektion stellt sich in der Regel unter dem Bilde der katarrhalischen Pneumonie dar. Chronische Formen der Bronchopneumonie entstehen sehr ausgeprägt bei den **koniotischen Prozessen** (s. u.). Endlich ist noch das sehr häufige Auftreten katarrhalischer Pneumonien im Verlaufe tuberkulöser Lungenaffektionen zu erwähnen.

Vorkommen u. Ätiologie.

Influenza.

Koniosen.

Tuberkulose.

Während bei den bisher beschriebenen Formen Entzündung und Atelektase gewöhnlich ausgesprochen herdweise auftreten, gesellen sich mehr diffuse katarrhalische Entzündungen zu jenen Zuständen von Cirkulationsstörung, die wir als Hypostase (pag. 12 u. 310) bereits kennen gelernt haben. Indem zu der Blutsenkung in die Gefässbahnen der Unterlappen noch Exsudation und Epitheldesquamation hinzukommt und die ohnedem verengten Alveolarlumina noch vielfach durch katarrhalisches Sekret verstopft werden, entsteht aus der einfachen Hypostase die **hypostatische Pneumonie.** Auch diese führt zu einer schlaffen, oft unvollständigen Hepatisation der Lunge, deren Schnittfläche dabei dunkelrot oder graurot, viel weicher als bei der kroupösen Pneumonie und von glatter Beschaffenheit ist.

Hypostatische Pneumonie.

3. Eiterige Pneumonie.

Die eiterige Entzündung des Lungenparenchyms beginnt mit Absonderung eines zelligen, anfangs mehr dem katarrhalischen oder fibrinösen gleichenden Exsudats, das aber bald ein rein eiteriges wird; mit der Exsudation geht eine eiterige Einschmelzung des ergriffenen Gewebes (pag. 107) einher. Die Eitererreger können auf drei Wegen in die Lunge gelangen. Von den Bronchien her, auf den Blutweg, oder von Eiterherden der Umgebung her auf dem Wege der Kontaktinfektion, respektive durch die Lymphgefässe.

Fremdkörper. Pneumonie.

1. Von der Bronchien her entsteht eine eiterige Entzündung der Lunge als **Fremdkörperpneumonie** durch Stoffe verschiedener Art, Speiseteile, Mageninhalt, Stücke von kroupösen Membranen der oberen Luftwege, von zerfallenden Neubildungen derselben, welche durch Aspiration in das Lungenparenchym gelangen. Man bezeichnet daher diese Form der Lungenentzündung auch als Aspirationspneumonie oder Schluckpneumonie. Sie kommt namentlich leicht zustande bei Bewusstseinsstörungen und Lähmungen der Schlingmuskulatur; hierher gehören auch die sogenannten Vaguspneumonien, die durch Lähmung des Kehlkopfes eine Aspiration von Fremdkörpern ermöglichen. Entsprechend ihrer Entstehung betrifft die Schluckpneumonie vorzugsweise die Unterlappen; je nach der Menge und Verteilung der aspirierten Teile bilden sich einzelne oder konfluierende lobuläre Herde von anfangs grauroter, hyperämischer Beschaffenheit, die aber bald in eine eiterige übergeht. Die Schnittfläche dieser Herde zeigt anfangs eine leicht angedeutete Körnung und lässt eine reichliche Menge eiteriger Flüssigkeit abstreifen; in der Umgebung findet man nicht selten hämorrhagische Infiltration, der Luftgehalt geht sehr bald ganz verloren; schliesslich schmilzt das eiterig durchsetzte Gewebe ein, und es kommt zur Bildung von Eiterhöhlen, die in die Bronchien oder auch durch die Pleura durchbrechen können und im letzteren Falle Empyem erzeugen. In der Regel findet man neben schon vorhandenen Eiterhöhlen noch frisch eitrig infiltrierte, graurote Stellen, die für die oberflächliche Betrachtung mit kroupöser Pneumonie eine gewisse Ähnlichkeit haben. Auch das Zustandekommen einer Eiterung wird durch die mit den Fremdkörpern in die Lunge gelangten Eitermikroorganismen (Staphylokokken, Streptokokken) hervorgerufen. Haften in den aspirierten Teilen Fäulnisorganismen, so kann sich Gangrän der befallenen Lungenteile hinzugesellen, so dass jauchende, übelriechende Abscesse in denselben entstehen.

Eiterige Entzündungen der Lunge können auch zu bereits bestehenden anderweitigen Lungenaffektionen hinzukommen. Am häufigsten erfolgt dabei die eiterige Infektion auf dem Luftwege und geben stagnierendes Sekret chronischer Katarrhe, käsige tuberkulöse Prozesse, bronchiektatische Kavernen mit zähem schwer entfernbarem Inhalt hiezu die häufigste Gelegenheit. In

ähnlicher Weise entstehen gangränöse Prozesse durch Eindringen von Fäulnisorganismen.

2. Auf dem Blutwege entsteht eine eiterige Pneumonie, wenn das Blut eitererregende Mikroorganismen mit sich führt oder durch septische Emboli, die von endokarditischen Efflorescenzen oder eiterig erweichenden Thromben verschiedener Stellen herkommen können. Im letzteren Falle können sich typische hämorrhagische Infarkte von Keilform oder auch unregelmässiger oder rundlicher Gestalt bilden, welche sehr bald eine eiterige Einschmelzung erfahren (vergl. pag. 112).

Embolische eitrige Pneumonie.

3. Von benachbarten Organen her kann die Eiterung auf dem Lymphwege in die Lunge übergeleitet werden. So entstehen Lungen-Abscesse im Gefolge von Lebereiterungen, bei Karies der Rippen oder der Wirbelsäule und bei Empyem der Peurahöhle als sogenannte **pleurogene Pneumonie.** Im letzteren Falle sind freilich die Eiter-Erreger vielfach früher aus der Lunge selbst in den Pleurasack gelangt. Innerhalb der Lunge geschieht die weitere Ausbreitung dieser Formen der Eiterung in erster Linie in den Lymphgefässen, in den interstitiellen Septen, von denen aus sie da und dort auf das Parenchym übergreift. Oft zieht die Eiteransammlung, den Lymphbahnen folgend, sich auf grössere Strecken neben den Bronchien im peribronchialen Bindegewebe hin, von wo aus sie sekundär auf die Bronchialwand übergreifen kann — **eiterige Peribronchitis.** Auf dem Wege interstitieller Verbreitung in den bindegewebigen Septen erfolgt auch bei eiterigen Pneumonien verschiedener Art die Infektion der Pleura (s. unten).

Eiterinfektion auf dem Lymphwege.

4. Produktive Pneumonie.

Schon bei Gelegenheit der Kollapsinduration und den Ausgängen der Pneumonien haben wir den Zustand der Lunge erwähnt, den man als interstitielle oder indurative Entzündung derselben bezeichnet. Diese interstitielle Pneumonie schliesst sich an die verschiedensten Lungenaffektionen an, stellt zum einen Teil eine Heilung solcher mit Ausgang in Narbenbildung dar, zum andern Teil ist sie ein progressiver Vorgang, der zu bindegewebiger Umwandlung immer grösserer Lungenpartien führt; eine Art Heilung in den Fällen, wo nicht entfernbares Exsudat organisiert und das exsudathaltige Gewebe in reaktionslose Schwielen verwandelt wird, ein progressiver Vorgang in Fällen chronischer Pneumonie und namentlich bei den sogenannten Staubinhalationskrankheiten.

Die indurierende Entzündung macht sich sowohl an den interstitiellen Teilen, wie an dem eigentlichen Lungenparenchym geltend. An ersteren beginnt sie mit Bildung eines reichlich vaskularisierten Granulationsgewebes, das sich allmählich in narbiges Bindegewebe umwandelt und zu

Induration des Parenchyms.

einer Verdickung der Septa führt, welche dann die Lunge als dicke, netzförmig angeordnete Stränge durchsetzen, und an den Kreuzungspunkten der Lymphgefässe nicht selten derbere Knoten bilden (vergl. Fig. 153, 154). Während diese Zellwucherung und Gewebsbildung in den Interstitien vor sich geht, bleibt in den meisten Fällen auch das Parenchym nicht unbeteiligt, sondern erleidet auch seinerseits eine indurative Umwandlung, welche je nach dem zu Grunde liegenden Prozess in etwas verschiedener Weise vor sich gehen kann. Bald geschieht dieselbe auf dem Wege der Kollapsinduration (pag. 311), bald, wie bei Anhäufung nicht entfernbaren Exsudats durch eine Organisation des letzteren (pag. 87, 319). Jedenfalls ist festzuhalten, dass die Bildung von Bindegewebe im Innern der Lungenläppchen von Fortsätzen des Granulationsgewebes in den interlobulären Septen oder von solchen des peribronchialen in das Bronchiallumen hineinwachsenden und innerhalb des letzteren bis in die Alveolarröhrchen und Alveolen vordringenden Bindegewebes, endlich wohl auch von einer Wucherung in den Alveolarwänden ausgehen kann.

Die indurierten Partien der Lunge sind verkleinert, von derber Konsistenz, in ein schwieliges, völlig luftleeres, meist schiefrig pigmentiertes Gewebe verwandelt.

Mit den durch Induration bedingten Funktionsstörungen, stellen sich Emphysem und Bronchiektasien in der Lunge ein. Immer recidivierende oder neu hinzukommende Katarrhe, zu denen eine solche Lunge mehr als andere disponiert ist, führen eine Wiederholung des Prozesses herbei, indem durch die Katarrhe neue Atelektasen und Indurationen erzeugt werden, sodass schiesslich ausgedehnte Lungenbezirke jene indurative Umwandlung erfahren (**Lungencirrhose**).

In sehr ausgesprochener Weise finden derartige Prozesse sich bei den sogenannten **Staubinhalationskrankheiten** oder **Pneumonokoniosen.** In jede Lunge geraten mit der eingeatmeten Luft auch deren staubförmige Verunreinigungen, und zwar um so mehr, je unreiner die Luft ist, welche das betreffende Individuum einzuatmen gezwungen ist. Geringe Mengen von Staub, wie sie jeder Mensch einatmet, sind der Lunge im allgemeinen unschädlich; ein grosser Teil des in die Luftwege gelangten Staubes wird in diesen zurückgehalten und kommt also gar nicht bis in die Lunge, ein anderer Teil wird aus derselben rasch wieder fortgeschafft, entweder expektoriert, oder direkt von den Lymphgefässen aufgenommen und den Lymphfollikeln, respektive den Bronchialdrüsen zugeführt, um dort abgelagert zu werden. Letztere finden sich daher, besonders bei älteren Individuen in der Regel mehr oder minder stark pigmentiert. Auch Alveolarepithelien und weisse Blutkörperchen nehmen mit Vorliebe Staubteilchen auf, letztere um sie teils in die Lymphgefässe zu führen, teils mit dem Sputum nach aussen zu befördern; man bezeichnet diese, mit Pigment gefüllten Zellen

als „Staubzellen". Verschiedene Staubarten, z. B. kohlensaurer Kalk, werden auch von den Körpersäften gelöst und so unschädlich gemacht.

Werden grössere Mengen Staub inhaliert, so entstehen zunächst akute, bei fortgesetzter Inhalation chronische Katarrhe der Luftwege und feineren Bronchien. Das Auftreten und besonders die Hartnäckigkeit dieser Katarrhe hängt zum Teil von der individuellen Disposition ab; bei dem einen heilen sie rasch, beim anderen nur langsam, selbst dann, wenn die Patienten nicht mehr der Staubinhalation ausgesetzt sind.

Ausser der Entstehung katarrhalischer Pneumonien ist die nächste Folge der Staubinhalation die, dass das Pigment in die Lymphgefässe aufgenommen wird und in ihrer Wand und deren Umgebung, den interalveolären Septen, dem interstitiellen, peribronchialen und perivaskulären Gewebe sich ablagert und eine entzündliche bindegewebige Wucherung in demselben hervorruft, wodurch ein, je nach seiner Beschaffenheit verschieden gefärbtes Netzwerk von verdickten pigmentierten Strängen in der Lunge entsteht, das sich auch auf das Gebiet der pleuralen und subpleuralen Lymphgefässe und deren Knotenpunkte erstreckt (Fig. 154, Knoten in der Pleura). Dadurch erhält auch die Lungenoberfläche ein zierliches Pigmentnetz, dessen Vereinigungspunkten ebenfalls pigmentierte Knoten entsprechen. Die Pigmentpartikel liegen teils frei im Gewebe, teils in Zellen eingeschlossen. Zu den Verdickungen der Septa gesellen sich in den meisten Fällen auch indurative Umwandlungen des Lungenparenchyms, welche sich namentlich an die von der Staubinhalation hervorgerufene chronische Bronchiolitis und Bronchopneumonie anschliesst und sich in der pag. 319 angegebenen Weise vollzieht, wobei namentlich die Kollapsinduration eine grosse Rolle zu spielen pflegt.

Ausser der Atelektase finden sich auch gerade hier vielfach die anderen, oben besprochenen Folgezustände der gestörten Atemfunktion, Emphysem, diffuse Bronchiektasien und bronchiektatische Kavernen vor.

Die Heilung solcher Affektionen wird besonders dadurch erschwert, dass der chronische Reizzustand, in den die Lunge durch die Staubinhalation versetzt wird, zu neuen Katarrhen disponiert, die wiederum Rückwirkungen in der gleichen Richtung zeigen. Eine besondere Gefahr für die an Pneumonokoniosen Erkrankten besteht aber in einer hochgradig erhöhten Disposition zur Lungentuberkulose, welche das durch die chronischen Entzündungen veränderte Lungengewebe erfahrungsgemäss bietet. Die einzelnen Formen verhalten sich in dieser Richtung verschieden; so trifft man bei der Anthrakose einen viel geringeren Prozentsatz von phthisischen Erkrankungen an, als z. B. bei der Steinhauerlunge.

Die Tuberkulose kann in allen ihren Formen zur pneumonokoniotischen Induration hinzutreten, und wirkt auch zum Teil an der fibrösen Entartung der Lunge mit; im übrigen finden sich käsige miliare und lobuläre Pneumonien, Kavernen u. s. w. (s. u.).

Die Staubinhalationskrankheiten sind zum grössten Teile Gewerbekrankheiten, d. h. sie treten bei Arbeitern auf, deren Be-

schäftigung die dauernde Einatmung von mit gewissen Staubarten verunreinigter Luft mit sich bringt. Nur die Pigmentierung mit Kohle, die Anthrakosis, ist eine allgemeinere Erscheinung und findet sich namentlich bei Städtern, während die Landbewohner durchschnittlich weniger pigmentierte Lungen haben[1].

Anthrakosis.

Im allgemeinen ist der Kohlenstaub das die Lunge am wenigsten reizende Pigment; grössere Mengen desselben werden abgelagert, ohne dass ausgedehnte cirrhotische Prozesse auftreten. Meist bilden sich nur derbe pigmentierte Knoten und Verdickungen der Septen. Die Bronchialdrüsen enthalten reichliche Mengen von Kohlenstaub und sind dann schwarz verfärbt; das eigentliche Lungenparenchym ist dagegen verhältnismässig weniger affiziert. Wie es scheint, wird Kohle namentlich dann in grösserer Menge in die Lunge aufgenommen, wenn andere Staubarten, welche die Lunge mehr reizen, und stärkere Entzündungen derselben verursachen, inhaliert und abgelagert werden. Der Gehalt der Lunge an Kohle ist also auch ein gewisser Massstab für die Menge des in ihr abgelagerten Staubes überhaupt, eine Lunge, die wenig Kohle enthält, hat überhaupt wenig Staub inhaliert.

In den höchsten Graden kommt die Anthrakosis bei Bergarbeitern, Köhlern, bei Arbeitern in Pulverfabriken, Schornsteinfegern, Graphitarbeitern vor. Infektion mit Tuberkulose findet sich bei ca. 13 % der erkrankten Arbeiter.

Bei Arbeitern, welche in ihrem Berufe viel Staub von Steinarten einatmen (Steinhauer, Töpfer, Arbeiter in den Stampfwerken der Glashütten, Glasschleifereien, in Porzellanfabriken, Ultramarinfabriken), bildet sich eine andere Inhalationskrankheit aus, die **Chalikosis.** In der Regel bilden sich hier cirkumskripte, bis hanfkorngrosse Knoten (Fig. 154) im interstitiellen Gewebe und auch die Pleura zeigt solche namentlich in den Kreuzungspunkten der Lymphgefässe. Dieselbe sind von derber Konsistenz, meist grauweisser Farbe, und enthalten die Partikel des Steinstaubes, soweit dieselben in den Körperflüssigkeiten unlöslich sind. Stets ist eine reichliche Ablagerung von Kohle mit der Chalikosis verbunden, und zwar so, dass die grauen Knoten von einem schwarzen Hofe Kohlenpigments umgeben sind. Tuberkulose entsteht bei 8—16 % überhaupt Erkrankter.

Chalikosis.

Die **Siderosis** (Eisenlunge) entsteht bei Arbeitern, die viel Luft einatmen müssen, die mit Eisenstaub verunreinigt ist: bei Schlossern, Schmieden, Feilhauern u. a.

Siderosis.

Bei Schleifern, die Steinteile und Metallstaub einatmen, entstehen gemischte Ablagerungen beider Staubarten in der Lunge. Die

[1]) Inhalierte Kohle macht den grössten Teil des schwarzen Lungenpigments überhaupt aus; ein anderer Teil ist durch Blutungen und Umwandlung des Hämatoidin in schwarzes Pigment durch kadaveröse Einwirkungen (Schwefelwasserstoff) bedingt.

Farbe der „Eisenlunge“ ist verschieden je nach der Eisenverbindung, die zur Verarbeitung kommt. Durch Eisenoxyd, mit welchem z. B. die Arbeiter bei der Papierfabrikation und Glasarbeiten zu thun haben, entsteht

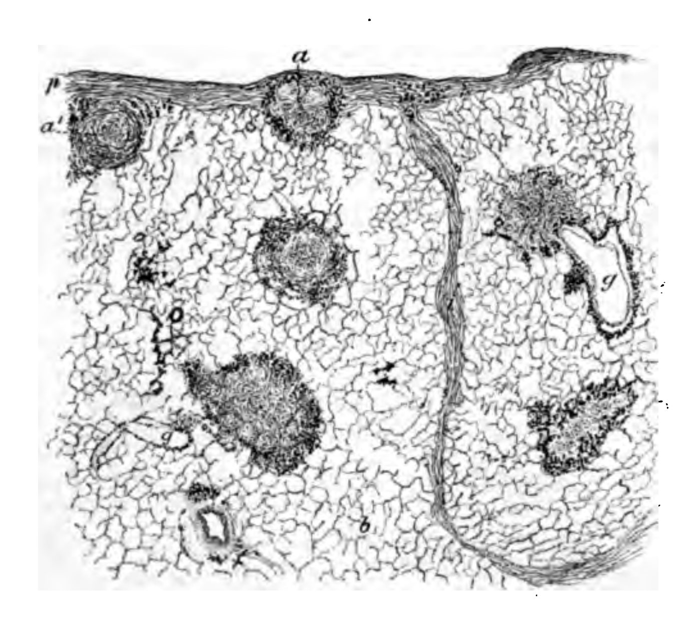


Fig. 154.

Induration der Lunge durch Kalkstaub; Chalikosis.

p Pleura, a, a' subpleural gelegene fibröse Knoten, ähnliche Knoten auch im Lungengewebe, namentlich in der Umgebung der Gefässe g; i verdicktes interlobuläres Septum ($^{3}/_{1}$).

die rote, durch Eisenoxyduloxyd und phosphorsaures Eisen die schwarze „Eisenlunge“.

Im übrigen ist die Beschaffenheit der Eisenlunge ähnlich der Steinhauerlunge, nur dass sich Eisenpartikel statt der Steinpartikel in ihr finden; ferner weicht sie darin von jener ab, dass sich mehr diffuse, rote oder schwarz gefärbte Indurationen bilden, im Gegensatz zu dem mehr knotenförmigen Auftreten der Chalikosis. Chemisch ist ein Eisengehalt bis zu 1,45 % der Lungensubstanz nachweisbar. Die Prognose betreffs Infektion mit Tuberkulose ist sehr ungünstig; von den erkrankten Arbeitern werden 10,7 bis 62,2 % phthisisch (Hirt).

Neben diesen häufigsten Pneumonokoniosen giebt es noch eine ganze Reihe weiterer, die teils durch Inhalation anderer mineralischer Staubarten (Kupfer und anderer Metalle) teils durch organischen Staub entstehen; zu letzteren gehören die Erkrankungen durch Baumwollstaub, durch Tabakstaub, durch Holzstaub u. s. f.

Infektiöse Granulome.

Tuberkulose.

Von der Tuberkulose der Lunge unterscheiden wir 2 Hauptformen, eine akute, bei welcher mit dem Blute in kurzer Zeit reichliche Mengen von Tuberkelbacillen in die Lunge geraten und daselbst eine grosse Zahl disseminierter tuberkulöser Granulome hervorrufen — **Hämatogene** oder **akute Miliartuberkulose,** und eine langsamer verlaufende, bei welcher die Infektion und die weitere Ausbreitung des Virus teils auf dem Bronchialwege, teils durch die Lymphbahnen vor sich geht: Die **chronische Lungentuberkulose,** bei welcher grössere und kleinere Herde sehr verschiedenartiger Beschaffenheit entstehen können.

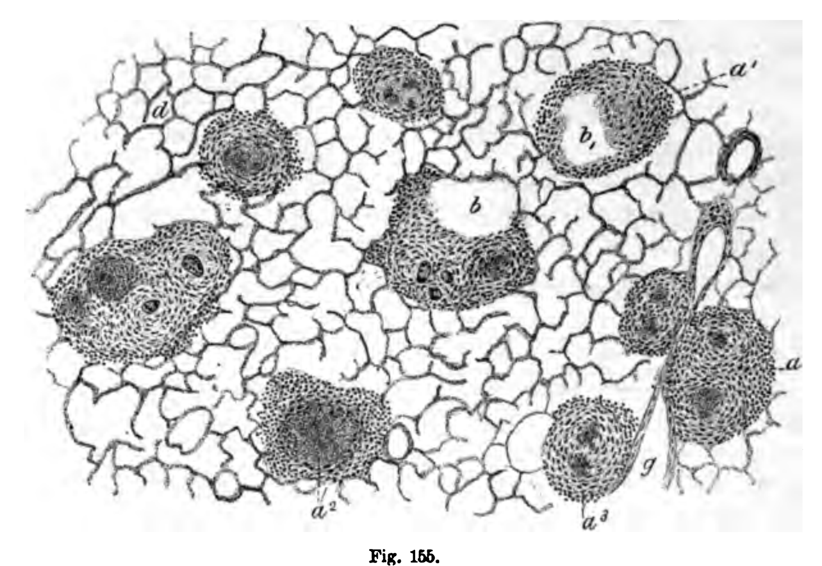


Fig. 155.

Akute Miliartuberkulose der Lunge ($\frac{40}{1}$).

a, a¹, a², a³ Tuberkel mit centraler Verkäsung, zum Teil im Parenchym, an Alveolarröhren (b, b¹), zum Teil an Gefässen (g) liegend. In mehreren Tuberkeln Riesenzellen. d Alveolen.

I. Akute Milartuberkulose der Lunge.

Ein Eindringen grösserer Mengen von Tuberkelbacillen in die Blutbahn erfolgt am häufigsten von älteren, bisher lokal gebliebenen tuberkulösen Herden verschiedener Organe aus und kann direkt oder indirekt zu stande kommen; direkt, indem ein zerfallender Herd in eine Vene einbricht, indirekt, indem ein solcher in einen grösseren Lymphgefässtamm perforiert, worauf die Bacillen mit der Lymphe dem venösen Blutstrom zugeführt und mit diesem in verschiedene Organe disseminiert werden. In beiden Fällen entwickeln sich in den einzelnen Organen, namentlich reichlich in der Lunge

miliare Tuberkel. Hier ist die Tuberkeleruption in der Lunge Teilerscheinung allgemeiner tuberkulöser Infektion, wie denn der Prozess auch klinisch unter dem Bilde einer im Verlaufe weniger Wochen zum Tode führenden, allgemeinen Infektionskrankheit auftritt.

Die eigentlichen Pulmonaltuberkel entwickeln sich durch Wucherung der Zellen der Alveolarscheidewände, insbesondere der daselbst gelegenen Kapillarendothelien, an cirkumskripten Stellen. Hierdurch kommt es zunächst zu einer Verdickung der Alveolarwände und Einengung der Alveolarlumina, in welche die jungen Knötchen hineinragen. In letzteren finden wir die verschiedenen Zellformen des Tuberkels, Rundzellen oder grössere epitheloide Zellen oder beide nebeneinander, häufig auch Riesenzellen. Nicht selten nehmen auch die vom jungen Tuberkel ins Alveolarlumen vorgeschobenen Epithelien in höherem Grade an der Proliferation teil, wodurch dann die anliegenden Alveolen vollständig ausgefüllt werden können. Die in den anderen Lungenteilen, dem bindegewebigen Gerüst, den interlobulären Septen, sowie dem peribronchialen und perivaskulären Bindegewebe gelegenen interstitiellen Tuberkel entstehen gleichfalls durch Wucherung fixer Gewebszellen. Alle diese Knötchen erreichen höchstens Hirsekorngrösse, meistens bleiben sie kleiner; häufig sind hirsekorngrose oder selbst submiliare Knötchen selbst wieder aus kleineren mit blossem Auge nicht oder kaum sichtbaren, dicht an einander liegenden und verschmolzenen Tuberkeln zusammengesetzt. (Fig. 155 a, a[3]).

Miliartuberkel.

Die Tuberkel bilden auf der Schnittfläche der Lunge deutlich hervortretende im frischen Zustande grauweisse Knötchen, die überall über dieselbe zerstreut sind, und im Oberlappen grösser zu sein pflegen als im Unterlappen. Das zwischen denselben liegende Lungengewebe ist nahezu oder ganz unverändert, nur etwas hyperämisch und ödematös. Nur um die grösseren Knötchen herum bilden sich häufig cirkumskripte hyperämische Höfe und Exsudationserscheinungen in den unmittelbar anliegenden Alveolen. In den Knötchen selbst greift sehr bald eine, in der Mitte derselben beginnende Verkäsung um sich, und dann zeigen dieselben ein gelbes, von grauer Peripherie umgebenes Centrum.

II. Die chronische Lungentuberkulose.

Die chronischen Formen der Lungentuberkulose sind wenigstens bei Erwachsenen in den meisten Fällen mit Wahrscheinlichkeit auf Inhalation von Tuberkelbacillen zurückzuführen; ihr Beginn findet fast regelmässig in der Lungenspitze statt, häufiger rechts als links. Diese erhöhte lokale Disposition der Lungenspitzen ist vielleicht zum Teil auf relative Anämie (wegen ihrer hohen Lage) zum Teil auf die geringeren Atemexkursionen derselben zurückzuführen. In anderen Fällen, namentlich häufig bei Kindern, treten die ersten wahrnehmbaren Erscheinungen der Tuberkulose an den Bronchialdrüsen auf. In welcher Weise auch solche Formen auf Infektion durch die Atemluft zurückgeführt werden können, wurde bereits im allgemeinen Teil (pag. 134) besprochen.

Bezüglich der pathologischen Anatomie der Phthise ist vor allem an der Thatsache festzuhalten, dass der Tuberkelbacillus nicht nur das spezifische Granulom, den Tuberkel, hervorrufen kann, sondern vielfach auch diffuse entzündliche Prozesse bewirkt, teils exsudativer, teils produktiver Art, und dass die anatomischen Produkte seiner Einwirkung je nach dem betroffenen Gewebe verschieden sein werden. In dieser Beziehung sind in der Lunge besonders die Erkrankungen der Bronchial-Verzweigungen und solche des eigentlichen Lungenparenchyms auseinanderzuhalten. Allen diesen Krankheitsprodukten, den cirkumskripten Granulomen sowohl, als den exsudativen Entzündungen kommt die Neigung zu, einer käsigen Nekrose zu verfallen, jedoch treten daneben auch vielfach andere, namentlich indurative Prozesse auf.

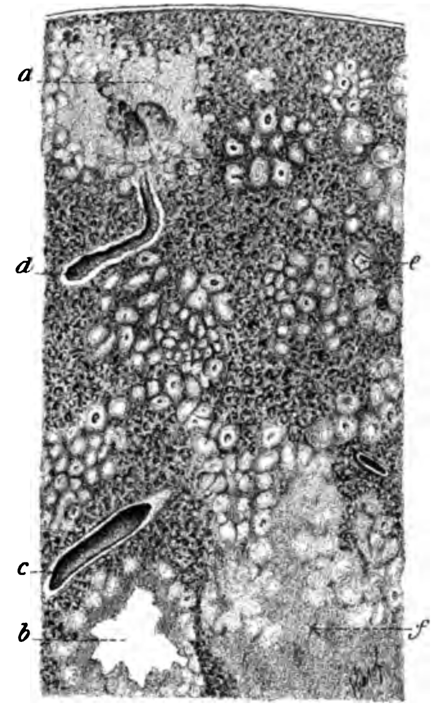


Fig. 155a.

Stück einer tuberkulösen Lunge mit käsiger Bronchitis und Peribronchitis (natürl. Grösse).

Man sieht auf der Schnittfläche Gruppen käsiger Herde, welche Durchschnitten durch die käsigen Bronchien (und deren Umgebung) entsprechen; zum Teil ist noch ein Bronchiallumen erkennbar. — Bei a sind solche Herde zu grösseren Knoten verschmolzen; d Bronchus, in dessen Verzweigungsgebiet die letzterwähnten Herde sitzen; die Wand des Bronchus selbst verdickt, käsig, c Blutgefäss, e beginnende kavernöse Einschmelzung, b grössere Kaverne, f gleichmässige Verkäsung des Lungenparenchyms (käsige Pneumonie s. u.).

I. Grundformen. 1. Vorgänge an den kleinen Bronchien und ihrer Umgebung (Bronchitis und Peribronchitis).

Es entstehen einmal in der Wand und der Umgebung der kleinen Bronchien teils cirkumskripte Tuberkel, teils entzündliche Prozesse, welche schliesslich zu Verkäsung, zum Teil auch zu fibröser Umwandlung führen, wobei sehr häufig die Bronchialwände und deren Umgebung zu einer gleichmässig veränderten, käsigen, respektive käsig-fibrösen Masse werden. Man kann diese Formen unter der Bezeichnung der **tuberkulösen Bronchitis** und **Peribronchitis** zusammenfassen. Die erkrankten Partien stellen sich auf der Schnittfläche der Lunge in Form kleinerer und grösserer, knotiger und strangförmiger Herde dar, welche meist in Gruppen vereinigt sind, öfters auch noch weiter zusammenfliessen und im Inneren oft noch durch das Vorhandensein eines Lumens erkennen lassen, dass sie dem Bronchialverlaufe folgen. Das zwischen denselben liegende Lungengewebe kann normale Beschaffenheit aufweisen, häufig findet man es im Zustande des Ödems oder auch diffuser katarrhalischer

Entzündung, in vielen Fällen endlich, namentlich in der unmittelbaren Nähe der Herde im Zustand der **Atelektase** und **Kollapsinduration**, z. T. in schwieliges Bindegewebe verwandelt.

Was nun die einzelnen dieser Vorgänge betrifft, so können wir im allgemeinen annehmen, dass die chronische Lungentuberkulose mit einer Affektion der feinsten **intralobulären Bronchiolen** (vergl. Fig. 147) beginnt, an den Stellen also, wo der Bronchialbaum in das respirierende Parenchym übergeht. Hier treten in der Wand der Bronchiolen die ersten Herde auf. Es entsteht über grössere Strecken der Bronchialwand hin eine diffus ausgebreitete, zellige Infiltration mit Verdickung der Wand und Absetzung eines anfangs dem katarrhalischen gleichenden **Exsudats** ins Bronchiallumen. Sehr bald aber verfallen sowohl dieses Exsudat wie die Bronchialwand selbst, wenigstens teilweise einer **Verkäsung**. Man bezeichnet diesen Prozess **als käsige Bronchitis**, richtiger **käsige Bronchiolitis** (Fig. 156). Meist werden in rascher Folge alle oder die meisten Bronchiolen eines ganzen Lobulus befallen und erscheinen daher an der Schnittfläche der Lunge Gruppen von Käseherden, die sich wie Knötchen ausnehmen, aber keine Tuberkel sind, sondern eben **Durchschnitte von verkästen Bronchialästen** und als solche häufig schon makroskopisch an dem Vorhandensein eines **Lumens** erkannt werden können. Sehr häufig stellt sich gleich-

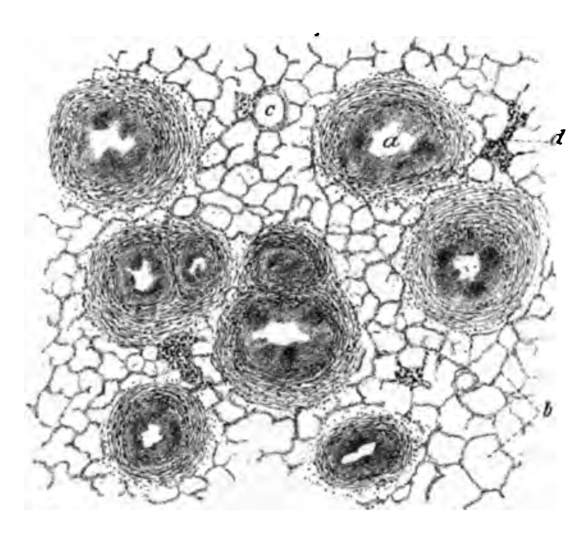


Fig. 156.
Käsige Bronchitis mit fibröser Peribronchitis ($\frac{25}{1}$).
a Bronchien mit verkäster Wand, b alveoläres Parenchym, c Gefäss, d interlobuläres Septum.

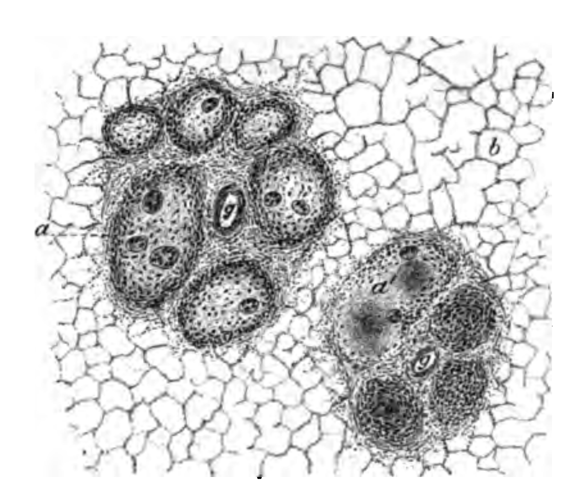


Fig. 157.
Peribronchitis nodosa ($\frac{25}{1}$).
a, a' Tuberkel im peribronchialen Bindegewebe (mit Riesenzellen), g Bronchien, b Parenchym.

zeitig in dem die Bronchiolen umgebenden, sogenannten peribronchialen Bindegewebe eine fibröse Hyperplasie ein, wodurch die verkäste Bronchialwand gleichsam eingescheidet wird und der Durchschnitt des Bronchus, namentlich wenn das Lumen verstopft ist, einem eingekapselten Tuberkel täuschend ähnlich werden kann. **(Fibröse Peribronchitis).** In anderen Fällen greift der Prozess der käsigen Entzündung auch auf das peribronchiale Bindegewebe, ja noch über dasselbe hinaus auf das anliegende Parenchym über, als **käsige Peribronchitis.** Häufig entsehen hier, aber auch im Parenchym der Umgebung cirkumskripte verkäsende, oder auch hyalin werdende Knötchen, die sich durch ihre Struktur (pag. 125) als echte Tuberkel erweisen. Namentlich sieht man sehr häufig längere Reihen solcher Knötchen, die durch fibröse oder auch verkäsende Teile mit einander zu Strängen verbunden sind, an den Seiten der Bronchien hinziehen und zwar des öfteren auch an Stellen, wo die Bronchien selbst noch intakt sind. Es handelt sich hier um eine Weiterverbreitung der Erkrankung auf dem Lymphwege; da die Lymphgefässe an der Seite der Bronchien und Blutgefässe hinziehen, so erscheinen auch die sich bildenden Knötchen den Bronchien seitlich angelagert und treten an der Schnittfläche der Lunge in Gruppen hervor (Fig. 157 pag. 333), ähnlich wie die Herde käsiger Bronchitis, von denen sie oft nur mikroskopisch unterschieden werden können: **Peribronchitis nodosa.** Häufig verschmelzen die Knoten auch mit der Wand verkäster Bronchiolen zu etwas grösseren Herden. Von den Bronchiolen her kann die knotige Peribronchitis auch auf die grösseren, zwischen den Lobulis der Lungen hinziehenden Bronchien, respektive deren Umgebung übergreifen und so grössere Partien der Lungen, deren Interstitien folgend, durchziehen.

Fibröse Peribronchitis.

Käsige Peribronchitis.

Peribronchitis nodosa.

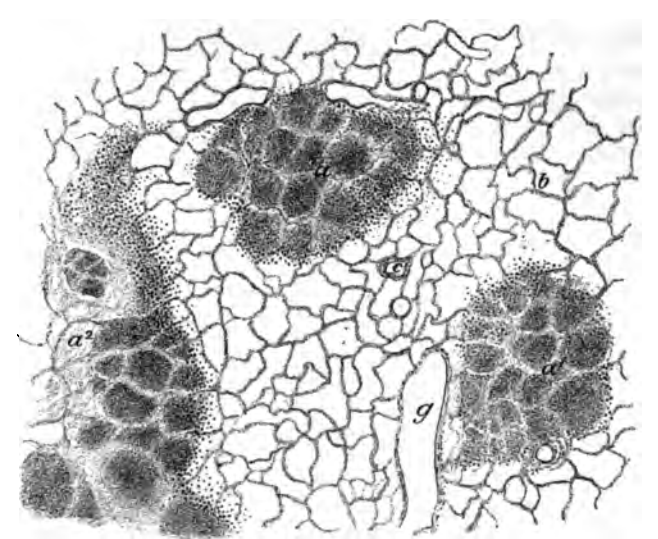


Fig. 158.
(Miliare) käsige Pneumonie ($\frac{25}{1}$).
Bei a, a^1, a^2 in den Alveolen käsiges Exsudat, b normales Parenchym, g Gefäss.

2. Vorgänge im Lungenparenchym.

Von den Bronchiolen greift der tuberkulöse Prozess in der Regel sehr bald auf die zugehörigen Alveolarröhrchen und Alveolen, also das eigentliche Lungenparenchym über, in demselben teils cirkumskripte Tuberkel, vor allem aber mehr diffuse Entzündungsprozesse hervorrufend, die mit der Absetzung eines Exsudates in das Lumen der Alveolen und Alveolargänge beginnen, in der Folge aber durch die

Käsige Pneumonie.

sich einstellende Verkäsung des Exsudats sich als spezifische tuberkulöse Erkrankungen kennzeichnen. Das ist die **käsige Pneumonie,** die in verschiedener Ausdehnung auftreten kann, nur über einige Alveolarröhrchengebiete ausgebreitet (miliare, käsige Pneumonie) oder alle Alveolen eines ganzen Läppchens befallend (lobuläre käsige Pneumonie) oder endlich über eine grössere Anzahl von Lobulis zugleich ausgedehnt, so dass Infiltrationen grösserer Lungenabschnitte entstehen. Im ersteren Falle entstehen kleine miliare Käseherde, die sich oft genug wie verkäste Tuberkel präsentieren, aber mit Hilfe des Mikroskops sich stets sicher durch die Anwesenheit von Exsudationserscheinungen von solchen unterscheiden (vergl. Fig. 158 mit Fig. 157 und 155). Bei allen Formen der käsigen Pneumonie sieht man im Beginn die Alveolen erfüllt durch eine zellige, oft auch Fibrin enthaltende Masse, eben dem Exsudat, und zwar lässt sich in vielen Fällen eine besonders starke Wucherung und Abschuppung (Fig. 158a) von Alveolarepithelien nachweisen, während in anderen die Leukocytenauswanderung überwiegt. In diesen Anfangsstadien zeigen die Herde auf der Schnittfläche eine graurote, ziemlich weiche Beschaffenheit, und man spricht daher auch von gallertiger Hepatisation. Mit der eintretenden Verkäsung wird ihre Farbe eine mehr und mehr gelbliche bis gelbweisse, ihre Konsistenz mehr trocken und derber; im Zustand der ausgesprochenen käsigen Hepatisation zeigt die Schnittfläche eine leicht körnige Beschaffenheit; die Körnung entsteht wie bei der kroupösen Pneumonie durch die hervorragenden Exsudatpfröpfe, ist aber viel weniger deutlich ausgesprochen, unregelmässiger und feiner als bei jener. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich das käsige Exsudat als feinkörnige, trübe, kernlose Masse; aber auch die Zellen der Alveolarwände gehen mit in die käsige Nekrose auf, sodass schliesslich nur mehr die elastischen Fasern des alveolären Gerüstes übrig bleiben, in deren Maschenräumen die käsigen Pfröpfe liegen (Fig. 158). Diese maschige Struktur bleibt sehr lange in dem sonst ganz nekrotischen Gewebe erhalten.

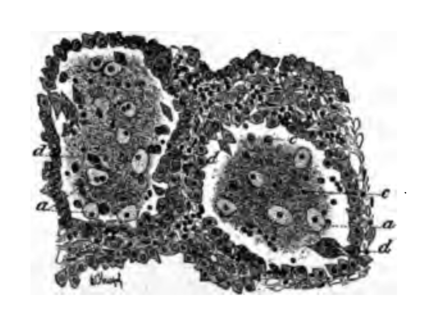


Fig. 158a.

Tuberkulöse Pneumonie (Desquamativ-Pneumonie) ($\frac{350}{1}$).

Zwei Alveolen. An der Alveolarwand wuchernde, plasmareiche Epithelien einen dichten Belag bildend (d), teilweise in Abschuppung. Im Lumen der Alveolen Exsudat mit Rundzellen c, desquamierte Epithelien a.

Die käsige Pneumonie tritt sehr häufig in kleinen Herden zu der käsigen Bronchitis und Peribronchitis hinzu und bildet mit dieser zusammen kleine knotige Formen bronchopneumonischer Herde, wie sie oft über grosse Partien der Lunge verbreitet auftreten. Wo sie in Form grösserer konfluierender Herde vorkommt, stellt sie eine sehr rasch verlaufende Form der

Lungenphthise dar (Phthisis florida). In dem verkästen Gewebe entstehen sehr bald durch stellenweise Erweichung desselben kleinere und grössere Kavernen.

II. Weitere Ausbreitung des Prozesses.

Wir haben im bisherigen drei Hauptformen der weiteren Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses kennen gelernt, die sehr häufig nebeneinander an einer Lunge sich finden: den **Bronchialweg,** auf dem die Erkrankung teils auf grössere Bronchien übergeht, teils das eigentliche Lungenparenchym infiziert, den **Lymphweg** und den **Blutweg.** Diese Wege werden auch im weiteren Verlaufe eingeschlagen. Auf dem Bronchialwege breitet der Prozess sich aus, teils indem er in der Bronchialwand fortkriecht, teils durch bacillenhaltiges Sekret, welches von den Bronchiolen in grössere Bronchialäste gelangt, andererseits auch von da aus wieder in feinere Zweige und durch diese in das Parenchym aspiriert werden kann, sodass auch entfernt gelegene Lobuli, z. B. von einem Herde an der Spitze aus solche des Unterlappens, infiziert werden und in der gleichen Weise erkranken können. In den grösseren Bronchialästen verursacht das durch sie fliessende Sputum Geschwüre der Schleimhaut, wie sie oben (pag. 127) geschildert worden sind. Bei der Ausbreitung des Virus mit den Lymphbahnen entstehen teils cirkumskripte Tuberkel im Lungenparenchym, teils solche entlang den Bronchien (Peribronchitis nodosa). Auf dem Lymphweg entsteht ferner eine Form, welche für sich allein oder neben den anderen Veränderungen auftritt, die sich namentlich auch in der Umgegend grösserer tuberkulöser Herde findet; so kommt z. B. in den Lungen von Kindern häufig eine in den Bronchialdrüsen beginnende Tuberkulose vor, von welcher aus sich in den anliegenden Lungenpartien mehr oder minder zahlreiche Resorptionstuberkel bilden; man bezeichnet daher diese Form auch als **partielle disseminierte Tuberkulose.** Da hier nicht wie bei der allgemeinen Miliartuberkulose das Leben bald erlischt, der Prozess überhaupt mehr chronisch verläuft, so haben die tuberkulösen Herde Zeit sich zu vergrössern und durch weitere Verschleppung des Virus neue Herde zu bilden (vergleiche Fig. 188, Hirntuberkel). Neben käsigen Bronchialdrüsen können auch tuberkulöse Karies der Rippen, ebenso wie jeder tuberkulöse Herd in der Lunge einen Ausgangspunkt partieller disseminierter Tuberkulose bilden.

Ausbreitung auf dem Bronchialweg. — Ausbreitung auf dem Lymphweg. — Partielle disseminierte Tuberkulose.

Ausbreitung auf dem Blutweg.

Auch der Blutweg wird im Verlauf der chronischen Lungentuberkulose wenngleich seltener eingeschlagen, indem ein Herd in ein Blutgefäss durchbricht; handelt es sich um eine Arterie, so kann hierdurch das ganze Verzweigungsgebiet derselben infiziert werden und dann in demselben eine Eruption disseminierter oder einzelner grösserer Herde hervorgerufen werden. War das arrodierte Gefäss eine Vene, so gelangen die Bacillen in den ganzen Kreislauf und können allgemeine Miliartuberkulose veranlassen. Im allgemeinen aber sind diese Vorgänge selten, weil an Arterien sowohl wie an Venen in der Regel die Gefässe innerhalb tuberkulöser Herde frühzeitig

eine Endarteriitis respektive Endophlebitis obliterans (pag. 279) erleiden, so dass ihr Lumen bald verschlossen und so das Blut vor eintretender Infektion geschützt wird.

IV. Ausgänge. a) Erweichung. Kavernen.

Schon oben sind wir einer Einschmelzung tuberkulöser Herde begegnet, welche auf einer **Erweichung** der Käsemassen beruhte und zur Bildung kleinerer und grösserer Zerfallshöhlen, sogenannter **tuberkulöser Kavernen** Veranlassung giebt; die vorher trockenen käsigen Teile werden durch Wasseraufnahme flüssig und bilden dann eine eiterähnliche gelbliche Masse, die aber nicht wie der wirkliche Eiter aus Zellen besteht, sondern nur verflüssigtes nekrotisches Gewebe ist und für gewöhnlich auch nur wenig Leukocyten enthält (vergl. pag. 129). Allerdings kann unter Umständen auch eine Leukocytenauswanderung in die erweichenden Partien hinein stattfinden und diese somit zellhaltig werden. In der Regel beginnt die Verflüssigung im Centrum der Käseherde und schreitet von da nach ihrer Peripherie zu fort. Indem in den Wänden der Höhle neue tuberkulöse und verkäsende Herde auftreten, die konfluieren und nun auch ihrerseits einschmelzen, kann die einmal gebildete Kaverne sich fortwährend vergrössern. Häufig entstehen zahlreiche Kavernen nebeneinander, die dann zum Teil konfluieren und so grosse, buchtige, noch mit Septen und leistenartigen Vorsprüngen versehene Hohlräume bilden und unter Umständen das Gebiet eines ganzen Lungenlappens einnehmen können. Auch die einzelne Kaverne weist an ihrer Innenwand häufig solche leistenartige Vorsprünge oder auch die ganze Höhle durchziehende derbe Stränge auf; dieselben



Fig. 159.
Wand einer tuberkulösen Kaverne ($\frac{100}{1}$).
c Höhle, k käsige Wand, c' c'' kleine frische Zerfallshöhlen, t Tuberkel. Nach links fibröses Gewebe, in demselben b Bronchien, g Gefässe.

bestehen aus dickeren Bindegewebszügen und Gefässen, welche der Verkäsung und Einschmelzung länger widerstehen als das Lungenparenchym. Die Gefässe zeigen sich hierbei meistens stark verdickt und durch Wucherung ihrer Innenhaut frühzeitig obliteriert. Wird ein Gefäss durch Einschmelzung arrodiert, bevor jener Verschluss des Lumens eingetreten war, so entstehen **Blutungen** in die Kaverne und, wenn letztere mit einem Bronchus in Verbindung war, tritt **Hämoptoe** ein. Solche Blutungen entstehen auch nicht selten von kleinen Aneurysmen aus, welche an Gefässtümpfen sich bilden, wie man sie öfters an der Wand der Kavernen herausragen sieht und welche in der Art entstanden sind, dass der die Kaverne durchziehende Gefässtrang zuerst in seiner Mitte zerstört wurde, während die seitlichen Teile der Stümpfe erhalten blieben. Die Wand der Kaverne findet man in frischen Fällen immer mit käsigen Massen bedeckt, öfters hängen an ihr noch Stücke käsigen Lungengewebes. Früher oder später erreicht eine sich vergrössernde Kaverne einen mittleren oder grösseren Bronchialast, durch welchen sie dann ihren Inhalt dem Sputum beimischt. Ist auf diese Weise eine Kommunikation mit der Aussenwelt hergestellt, so ist damit auch Gelegenheit zu verschiedenartiger anderweitiger Infektion des Kavernenraumes gegeben. In seiner Wand stellt sich dann nicht selten eine heftige eiterige Entzündung ein, sehr häufig siedeln sich auch Fäulniserreger in der Kaverne an und erzeugen eiterig-jauchige und gangränöse Prozesse, die auch auf das Gewebe der Umgebung übergehen und Lungengangän hervorrufen können.

b) Induration.

Diesen ulcerierenden Vorgängen in der tuberkulösen Lunge stehen andere gegenüber, die **indurativer** Art sind, aber auch ihrerseits zum Schwund des Lungengewebes beitragen. Vor allem können fibröse Umwandlungen an frischen kleinen tuberkulösen Herden selbst und in ihrer Umgebung eintreten. Die fibröse und hyaline Umwandlung der Tuberkel, die fibröse Bronchitis und Peribronchitis (s. pag. 332), endlich fibröse Indurationen in der Umgebung kleiner peumonischer Herde sind hierfür treffende Beispiele und man kann dann die Lunge auf grosse Strecken hin mit fibrösen oder fibrös-käsigen Zügen in Herden durchsetzt finden. In noch grösserer Ausdehnung kommt es zu fibröser Induration des Lungengewebes zwischen den tuberkulösen Herden, infolge von Atelektase und Kollapsinduration (s. pag. 311). Durch die Verstopfung kleiner Bronchien ist in tuberkulösen Lungen meistens reichlich Gelegenheit zur Entstehung von Kollapsatelektasen (pag. 309) gegeben und durch die nachfolgende Induration werden oft zahlreiche und ausgedehnte Bezirke dauernd der Respirationsthätigkeit entzogen. Namentlich an der Lungenspitze ist das Auftreten solcher, meist stark pigmentierter, cirrhotischer Stellen ein gewöhnlicher Befund.

1. Fibröse Umwandlung tuberkulöser Herde.

2. Kollapsinduration.

Spitzencirrhose.

Indurierende und verkäsende Prozesse treten sehr vielfach neben einander auf, und es können in dem einen Falle jene, im anderen diese

überwiegen. Kleine Käseherde, welche innerhalb indurierender Bezirke gelegen sind, erleiden nicht selten einen für den Organismus günstigen Ausgang, indem eine **Kalkeinlagerung** in sie stattfindet. Sie werden dadurch zu derben, bröckeligen, kreidigen, schliesslich steinharten Massen, innerhalb deren natürlich auch die Bacillen zu Grunde gehen müssen. Indes darf ein Herd erst dann als frei von infektiösem Material angesehen werden, wenn er in toto kalkig umgewandelt ist. Tierversuche lehren, dass durch unvollständig verkalkte, noch etwas Käsemasse enthaltende Herde noch Impftuberkulose hervorgerufen werden kann.

Verkalkung.

Heilungsvorgänge.

Den Vorgängen der fibrösen Umwandlung mit eventueller Verkalkung eingelagerter Herde kann eine gewisse Heilungstendenz nicht abgesprochen werden; jedenfalls wird da, wo käsige Herde von Bindegewebszügen umgeben werden, das Umsichgreifen der tuberkulösen Prozesse mindestens erschwert und wie die Verkalkung und völlige fibröse Umwandlung kleiner käsiger Teile lehrt, kann dadurch wenigstens eine lokale Heilung zu stande kommen. In der That findet man nicht selten derartige geheilte oder in Heilung begriffene Herde, besonders an den Lungenspitzen, und die Häufigkeit solcher Befunde an sonst gesunden Lungen beweist, dass die Heilung initialer Lungentuberkulose nicht zu den Seltenheiten gehört.

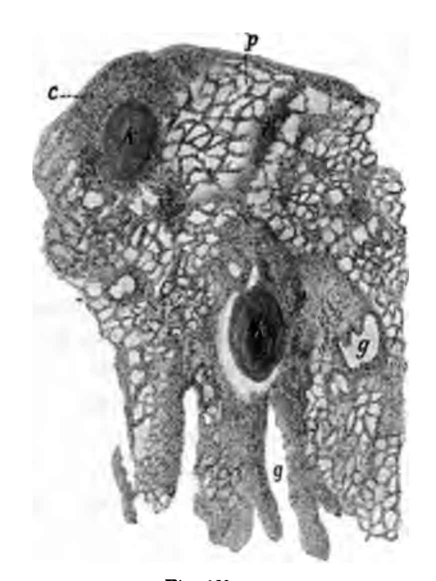


Fig. 160.
Indurative Tuberkulose der Lungenspitze (14/1).
p normales Lungenparenchym, c induriertes Gewebe, kalkige Knoten, k, k enthaltend, i verdicktes interstitielles Septum, g, g Gefässe.

3. Indurative Vorgänge in der Umgebung von Kavernen.

Auch im Bereich ulcerierender, zur Kavernenbildung führender Prozesse stellen sich häufig indurative Vorgänge ein. In der Umgebung frisch zerfallender Herde bildet sich nicht selten Granulationsgewebe, das bei langsamem Fortschreiten der centralen Ulceration sich in eine fibröse Kapsel umwandeln kann (Fig. 159). Ja auch die Innenwand älterer Kavernen zeigt sich nicht selten ganz oder zum Teil von Zerfallsmassen gereinigt und an solchen Stellen von frischen roten Granulationen bedeckt, in manchen Fällen sogar glattwandig und von einem derben, meist schiefrig gefärbten Narbengewebe gebildet. Es können Kavernen auf diesem Wege sogar vollkommen ausheilen.

Zusammenfassung.

Das Bild der chronischen Lungentuberkulose setzt sich also aus

einer Reihe verschiedenartiger Prozesse zusammen. **Käsige Bronchitis** und **Peribronchitis** mit **käsiger Pneumonie** einerseits, Auftreten **cirkumskripter Tuberkel** andererseits, bilden die Grundformen, an welche weitere Veränderungen sich anschliessen und den Schwund der Lungensubstanz, die Phthise, bewirken: **Indurierende,** zur schwieligen Umwandlung führende Prozesse oder zu **Zerfall** tendierende Vorgänge, beide oft in den verschiedensten Kombinationen nebeneinander. Je nachdem die eine oder die andere Art des Zugrundegehens überwiegt, kann man wesentlich indurierende (knotige und schwielige) Formen, und wesentlich erweichende, ulcerierende unterscheiden. In den meisten Fällen findet man beiderlei Veränderungen kombiniert und zwar an der Spitze mehr knotige Herde und Induration, unter derselben im Oberlappen, vielleicht auch noch in den oberen Teilen des Unterlappens Kavernenbildung und in den unteren Teilen käsige Bronchitis und Peribronchitis neben käsiger Bronchopneumonie.

Kompli-kationen.

Neben den genannten Prozessen treten im Verlauf der Phthise fast regelmässig Komplikationen verschiedener Art, namentlich einfach entzündliche Vorgänge, aber auch andere Prozesse auf. Von den ersteren findet man besonders **chronische katarrhalische Bronchitis** und **katarrhalische Pneumonien,** welch' letztere neben den tuberkulösen Herden mehr oder minder ausgebreitete Infiltrationen des Lungengewebes hervorrufen und ihrerseits wieder eine Reihe von Folgezuständen, indurative Prozesse, Atelektase und Kollapsinduration nach sich ziehen können. Eine der gefährlichsten Komplikationen der Lungenphthise ist die **eitrige Peribronchitis,** welche von kleinen Bronchien aus beginnend, über grosse Strecken hin sich ausbreiten und auch auf das Lungengewebe sich ausdehnen kann und häufig eitrige Entzündungen und Abscesse in diesem hervorruft. Alle diese begleitenden Entzündungsprozesse können wohl zum Teil auf die Wirkung der Tuberkelbacillen bezogen werden und wir wissen ja, dass den letzteren auch die Fähigkeit zukommt, exsudative, ja selbst eitrige Entzündungen hervorzurufen; zum grossen Theil aber handelt es sich bei diesen Zuständen um die Wirkungen anderer Bakterien, denen die phthisische Erkrankung der Lunge den Boden geebnet hat.

Katarrhal-ische Bron-chitis und Pneumonie.

Eitrige Peri-bronchitis.

Bronchi-ektasien.

Einen nicht unwesentlichen Anteil an der Schrumpfung des Lungengewebes kommt den häufig sich in grosser Ausdehnung entwickelnden **Bronchiektasien** zu, für deren Entwickelung die Bedingungen im Verlauf der Lungentuberkulose meist reichlich gegeben sind. Sie entstehen in der oben angegebenen Art (pag. 306) einerseits als vikariierende Erweiterung von Bronchialgebieten, welche infolge des Verlustes anderer atmungsfähiger Partien entstanden sind, andererseits, in mehr cirkumskripter Form, durch den Zug, den das sie umgebende schrumpfende Narbengewebe auf die Wand der Bronchien ausübt.

Die von ulcerierenden und indurativen Prozessen freibleibenden Lungenabschnitte zeigen sehr häufig mehr oder minder hochgradiges **Emphysem** infolge der abnorm starken Dehnung, welche sie erleiden, indem sie für die nicht mehr funktionsfähigen Abschnitte vikariierend eintreten (vergl. pag. 311). **Emphysem.**

Sehr wichtige Komplikationen der chronischen Lungentuberkulose stellen endlich die im Verlaufe der letzteren so häufig eintretenden Erkrankungen der **Pleura** dar, die kaum je in einem Falle ganz fehlen. Leichtere und heftige seröse und serofibrinöse **Entzündungen** der **Pleura, Adhäsivpleuritis** und Verwachsungen (Synechien) mit der Kostalpleura, einfache **Tuberkulose** des **Brustfells** oder **tuberkulöse Pleuritis** sind äusserst häufig vorkommende Befunde, auf die wir bei den Erkrankungen der Pleura noch zurückkommen werden. Nicht selten bildet sich, sei es durch Wirkung der Tuberkelbacillen oder durch eingetretene Mischinfektion mit Eiterkokken entstandene eitrige Entzündung der Pleura, ein **Empyem** derselben aus. Bei Durchbruch einer Kaverne in die Pleurahöhle entstehen **Pneumothorax** und **Pyopneumothorax** (s. unten pag. 347). **Komplikationen von seite der Pleura.**

Abgesehen von der allgemeinen Disposition kommt für die Entwickelung und den weiteren Verlauf der Lungentuberkulose noch eine lokale Disposition der Lunge selbst in Betracht. Wir kennen eine Anzahl von Momenten, welche dieselbe erhöhen und dadurch die Infektion vorbereiten; so setzt Inhalation von mineralischem, besonders Metallstaub die Widerstandsfähigkeit der Lunge herab, wie die zahlreichen Fälle von Tuberkulose lehren, welche an Pneumonokoniosen sich anschliessen, ebenso wirken allgemein schwächende Momente, schlechte Ernährung, schlechte hygienische Verhältnisse u. a. **Lokale Disposition.**

Als hauptsächlichster Träger für die Ausbreitung der Infektion ist das tuberkulöse Sputum anzusehen, welches von Phthisikern in grossen Massen produziert und in die Aussenwelt gebracht wird, namentlich aber in Phthisikerräumen sich zerstäubt. Eine direkte Infektion von Mensch zu Mensch ist ebenfalls denkbar; dass die Lungentuberkulose nicht notwendig durch primäre Infektion der Lunge selbst entstehen muss, wurde bereits erwähnt. Sie kann auch auf dem Lymphwege, sogar von entfernt gelegenen anderen Organen her zu stande kommen. **Infektion durch Inhalation.**

Der klinische Verlauf ist ebenso wechselvoll wie das anatomische Bild der Phthise. Beginnend in der Regel mit den sogenannten Spitzenkatarrhen, einer tuberkulösen, käsigen Bronchopneumonie in der Lungenspitze, greifen die Veränderungen successive nach unten zu auf dem Bronchialwege, Lymphwege, zum Teil auch auf dem Blutwege um sich und bilden hier die beschriebenen mannigfaltigen Veränderungen. Jeder neu entstandene Herd ist eine Quelle weiterer Infektion und Ausbreitung auf den gleichen Wegen. Im allgemeinen repräsentieren die knotig indurierenden Formen **Verlauf. Beginn an der Spitze.**

die chronischer verlaufenden Fälle, bei denen jedoch auch mehr oder weniger Kavernen sich bilden können. Lobuläre und miliare Pneumonien, käsige und käsig-eiterige Bronchitis und Peribronchitis gehören sowohl den akuten wie den chronisch verlaufenden Formen an. Zu jedem Stadium einer chronischen Phthise kann ein akutes hinzukommen. Andererseits kann auch eine anfangs rasch verlaufende Phthise zum Stillstand kommen oder eine langsamere Ausbreitungsweise einschlagen.

Häufigkeit der Phthise.

An Lungentuberkulose stirbt durchschnittlich 1/7 aller Menschen; die Zahl der Leichen, an denen wir als Nebenbefund geheilte oder beginnende Phthise vorfinden, beträgt in grossen Städten 25—33 %. Auch im Kindesalter ist die Mortalität eine hohe, sie beträgt bis 30 % an Tuberkulose überhaupt, wovon ca. 80 % auf die Lunge (mit oder ohne Tuberkulose anderer Organe) treffen. Bei Kindern trifft man die Tuberkulose besonders im Anschlusse an akute Infektionskrankheiten, Scharlach, Masern, Diphtherie.

Einseitige Phthise.

In den meisten Fällen befällt die Phthise beide Lungen, wenn auch oft in ganz verschiedenen Formen. Nur die fast rein indurativen „Schrumpfungsphthisen" (Lungencirrhosen) sind nicht selten einseitig.

Die **Syphilis** macht namentlich als hereditäre Form Veränderungen in der Lunge und zwar teils gummöse Prozesse, teils pneumonische Affektionen; letztere, welche die sogenannte **weisse Pneumonie** darstellen, bewirken lobuläre oder durch Konfluieren solcher Herde lobäre Hepatisationen, in derem Bereich die Lunge von weisser Farbe, derb infiltriert und vollkommen luftleer ist. Mikroskopisch zeigt sich sowohl eine der katarrhalischen Pneumonie ähnliche Exsudation in die Bronchiolen und Alveolarlumina mit fettigem Zerfall der ausgeschiedenen Massen, als auch eine starke zellige Proliferation in den interalveolären und interstitiellen Septen, die dadurch infiltriert und verdickt werden. Die in ihnen verlaufenden Gefässe zeigen eine Verdickung der Intima.

Seltener zeigt die erworbene Lues Veränderungen in der Lunge, auch sind dieselben viefach nicht sicher von anderen ulcerativen und Schrumpfungsprozessen zu unterscheiden.

Tumoren

sind in der Lunge selten; es kommen hie und da Endotheliome primär vor, die von den Endothelien der Lymphgefässe ausgehen und alveoläre krebsähnliche Wucherungen bilden; auch andere Sarkome kommen vor.

Häufiger finden Sarkome wie Carcinome sich in Form von Metastasen.

Lymphangitis carcinomatodes.

Bei den Endothelkrebsen der Pleura entsteht oft ein der tuberkulösen Lymphangitis peribronchialis makroskopisch nicht unähnliches Bild, die sogenannte Lymphangitis carcinomatodes (vergl. pag. 190).

Tierische Parasiten kommen in der Lunge selten vor; es sind Cysticerken und Echinokokken in derselben beobachtet worden.

Von **Schimmelpilzen** ist nur der Aktinomyces pathogen, welcher vermutlich von der Mundhöhle aus in die Lunge gelangt und dort Eiterherde und Abscesse bildet.

Von **Bakterien** kommen, abgesehen von den Tuberkelbacillen, noch die Rotzbacillen vor, die auch in der Lunge kleinere und grössere Knoten entstehen lassen. In Kavernen, Gangränherden etc. finden sich reichlich saprophytische Bakterien; in den Kavernen sehr häufig der Tetragenus.

E. Erkrankungen der Pleura.

Cirkulationsstörungen.

Hyperämie.

Kongestive Hyperämie der Pleuragefässe entsteht als Vorläufer und Begleiterscheinung von Entzündungen, ferner dann, wenn ein längere Zeit hindurch bestandener höherer Druck auf dieselben, wie ihn z. B. auch grosse Exsudate oder Transsudate ausüben, plötzlich durch Entleerung der Flüssigkeitsmengen aufgehoben wird.

Stauungshyperämie ist die Folge allgemeiner Stauung oder von Stauung im kleinen Kreislauf.

Hydrothorax.

Stauung in der Lunge und der Pleura hat Auftreten eines **Hydrothorax** zu Folge, d. h. Ansammlung eines Transsudates in der Pleurahöhle, wobei sich sehr erhebliche Flüssigkeitsmengen in derselben vorfinden können. Solche bewirken eine Kompression der Lunge, in erster Linie der Unterlappen, die dabei in den Zustand der Kompressionsatelektase versetzt werden.

Blutungen.

Von **Blutungen** sind besonders die beim Erstickungstod auftretenden subpleuralen Ekchymosen zu nennen. Grössere Blutergüsse in den Pleurasack, Hämatothorax, findet man nach Verletzung der Thoraxwand oder der Lunge (bei Rippenfrakturen, Verwundungen etc.).

Entzündungen der Pleura.

Die Pleuritis ist nach der Beschaffenheit des Exsudats eine seröse, fibrinöse oder eiterige; übrigens kommen sehr häufig Mischformen derselben vor. Durch Beimischung von Blut kann jede derselben zu einer hämorrhagischen Entzündung werden; endlich kommen auch vorwiegend oder rein produktive Entzündungen sehr häufig an dem Brustfell vor.

Seröse und fibri-

Zu Beginn einer **sero-fibrinösen Pleuritis** (vergl. pag. 99 ff., allg. Teil) findet man statt der sonst glatten und glänzenden Pleuraoberfläche eine auf

Degeneration des Epithels, kleinzelliger Infiltration und leichter Exsudation beruhende Trübung derselben. Die ersten Fibrinauflagerungen bilden auf der entzündeten Stelle einen matten, sammtartigen Belag, der sich in höheren Graden in zarte, zerreissliche, gelbliche, leicht abziehbare Membranen umwandelt, die wesentlich aus Fibrin bestehen. Ähnlich wie am Herzbeutel können sich auch hier dicke Fibrinmassen ansammeln und derbe, schwartige oder zottige Auflagerungen bilden. Daneben wird bei der sero-fibrinösen Pleuritis eine mehr oder minder grosse Menge serösen Exsudats (bis zu mehreren Litern) in den Pleuraraum abgesondert, welches sich durch seinen Gehalt an reichlichen feinen Fibrinflocken oder fibrinösen Membranen von den Transsudaten unterscheidet. Wie diese, so bewirken auch ausgedehnte Exsudate Kompression und Atelektase der Lunge, und da sie gewöhnlich einseitig auftreten, oft auch Verdrängung der Lunge und des Herzens gegen die andere Seite zu.

Die gleichen Veränderungen wie die Pulmonalpleura kann auch die Kostalpleura aufweisen.

Ausser der sero-fibrinösen kommt auch eine rein fibrinöse Pleuritis vor, bei welcher gar kein flüssiges Exsudat abgeschieden wird, sondern die Pleura nur einen Belag trockener Fibrinauflagerungen aufweisst. Man bezeichnet dieselbe als Pleuritis sicca.

Pleuritis sicca.

Finden auch Blutaustritte aus den Gefässen der Pleura statt, so entsteht die fibrinös-hämorrhagische Pleuritis.

Das fibrinöse Exsudat und noch leichter natürlich das ausgetretene Serum kann vollkommen resorbiert werden, meist aber entwickelt sich, ähnlich wie bei der fibrinösen Perikarditis, ein Granulationsgewebe, das die Fibrinschichten durchwächst und organisiert, und allmählich Bindegewebe an deren Stelle setzt. Hatte schon im Stadium der akuten Exsudation eine Verklebung der beiden Pleurablätter stattgefunden, so tritt jetzt eine wirkliche Verwachsung derselben ein und bildet als Narbengewebe an der Lungen-Oberfläche derbe, dicke, bindegewebige Auflagerungen, die sich von den fibrinösen durch ihre Festigkeit, ihre mehr grauweisse Farbe und festes Anhaften an der Unterlage unterscheiden. Besonders gerne an der Lungenspitze bilden sich cirkumskripte, den Sehnenflecken des Perikards ähnliche, bindegewebige Schwielen, die häufig eine Verwachsung mit der Kostalpleura bewirken. Nach Organisation reichlicher Fibrinmassen entstehen sehr harte, aus fibrösem, zellarmen Narbengewebe bestehende Schwarten. In und zwischen denselben erhalten sich häufig noch Reste von Fibrin, welche nach und nach ebenfalls von Bindegewebe durchsetzt werden oder in eine käseähnliche Masse zerfallen, oder auch verkalken.

Man bezeichnet diesen Prozess der bindegewebigen Organisation als **fibröse Pleuritis** und soweit sie Verwachsungen beider Pleuralblätter bewirkt, auch als **Adhäsivpleuritis**. Cirkumskripte Verwachsungen zwischen den-

Fibröse Pleuritis.

selben werden, wenn sie nicht sehr fest sind, durch die Bewegungen der Lunge gedehnt und gezerrt und zu bandartigen Verbindungen zwischen Thoraxwand und Lunge, sogenannten Synechien derselben, ausgezogen.

Derartige produktive Entzündungen der Pleura können auch von Anfang an chronisch verlaufen und wesentlich produktiver Natur sein.

Eiterige Pleuritis.

Die **eiterige Pleuritis** oder das **Empyem** der Pleurahöhle bewirkt eine gelblich trübe Infiltration der Pleura, die dabei auch von einem flüssigen Eiterbelag bedeckt ist. Bei starkem eiterigem Exsudat senkt der Eiter sich in dem Pleuraraum, wo man von demselben bei der Sektion nicht selten reichliche Mengen findet. Häufig ist die Entzündung keine rein eiterige, sondern eine eiterig-fibrinöse und dann finden sich an der Lungenoberfläche, an der Kostalpleura, wie auch in der abgesonderten eiterigen Flüssigkeit flottierend, meist weiche, zum Teil in Quellung und Lösung begriffene Fibrinmembranen. Die Ausgänge der eiterigen Pleuritis sind verschieden; in vielen Fällen verläuft sie tödlich; ausserdem kann eine Fortpflanzung der Eiterung auf die Lunge und dann sogenannte pleurogene Pneumonie (S. 325) oder ein Durchbruch durch die Thoraxwand nach aussen stattfinden („Empyema necessitatis“). Endlich kann eine Eindickung und, durch Ausbildung einer produktiven Pleuritis, eine teilweise Organisation des Exsudats stattfinden, wodurch die Reste desselben von neugebildetem Bindegewebe umschlossen und abgesackt werden. Eine „abgesackte“ Pleuritis entsteht endlich auch noch dadurch, dass Verwachsungen schon früher vorhanden waren und in die von ihnen umschlossenen Höhlen hinein durch eine cirkumskripte Pleuritis ein eiteriger Erguss statthat.

Abgesackte Pleuritis.

Ätiologie.

Auf metastatischem Wege entstehen fibrinöse oder auch eiterige Formen von Pleuritis bei Infektionskrankheiten, Pyämie und Septikämie, Gelenkrheumatismus, Typhus u. a. Eine weitere Quelle meist eiteriger Pleuritis ist durch Verletzungen und Wundinfektionen gegeben; die meisten Formen sind jedoch sekundär entstanden und zwar durch Fortleitung entzündlicher Prozesse, von der Lunge, dem Mediastinum, den mediastinalen Lymphdrüsen, dem Herzbeutel oder der Thoraxwand her; von diesen ist es wieder weitaus am häufigsten die Lunge und zwar die Lungentuberkulose mit den sie begleitenden entzündlichen Affektionen, die das grösste Kontingent zu den Ursachen der Rippenfellentzündung stellt. Nächstdem sind auch andere Entzündungen der Lunge, fast konstant die krouköse Pneumonie, und häufig auch die katarrhalische Pneumonie sowie eiterige Prozesse in der Lunge von Pleuritis begleitet. In allen diesen Fällen können sich produktive Vorgänge mit konsekutiven Schwielenbildungen und Verwachsungen der Pleurablätter einstellen. Bei chronischen Pneumonien entwickeln sich auch von vorneherein chronische Affektionen der Pleura.

Von Anfang an produktive Pleuritiden begleiten ferner fast konstant die indurativen Zustände der Lunge, wie Schrumpfungen derselben

durch **Kollapsinduration** und die **Pneumonokoniosen**. Bei denselben bilden sich in der Pleura auch die bereits erwähnten fibrösen Verdickungen im Verlauf der Lymphgefässe, mit netzförmiger Anordnung und kleinen, fibrös entarteten Tuberkeln oft täuschend ähnlich sehenden Knötchen.

Tuberkulose.

Die Tuberkulose der Pleura kann in Form einfacher Tuberkeleruption ohne begleitende Entzündungserscheinungen oder als eine tuberkulöse Pleuritis auftreten, bei der Entzündungserscheinungen exsudativer oder produktiver Art zugegen sind (vergl. pag. 127.) Erstere entsteht sehr selten primär, häufig als Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose oder über chronischen tuberkulösen Lungenherden. In anderen Fällen ist sie von tuberkulösen Affektionen der Wirbelsäule, der Drüsen, Rippen oder auch des Bauchfells her fortgeleitet.

Tuberkulöse Pleuritis.

Im Verlauf der **chronischen Lungentuberkulose** treten fast regelmässig **Entzündungen der Pleura** auf. Bald machen sie rein **fibrinöse** oder **serofibrinöse** oder **seröse** Exsudate, die sich von solchen anderen Ursprungs nicht unterscheiden, in denen auch Tuberkelbacillen nicht nachweisbar sind, und in welche sie wahrscheinlich auch gar nicht übergehen; bald die eigentlichen tuberkulösen Entzündungen, die neben serofibrinöser, hämorrhagischer, seltener eiteriger Exsudation auch Entwickelung von **Tuberkeln** aufweisen; die letzteren sitzen sehr häufig versteckt in den Exsudatauflagerungen oder in dem die Pleura bedeckenden, jungen Granulationsgewebe. Die fast bei allen Phthisikern vorhandenen Verwachsungen der Lunge mit der Kostalpleura sind ein Effekt der cirkumskripten, chronischen, einfachen oder tuberkulösen Pleuritis. Wie die Lungentuberkulose selbst, so treten auch die sie begleitenden Formen der Pleuritis in sehr wechselndem und schwankendem Verlaufe auf, bilden bald akute Exsudationen, bald chronische adhäsive Prozesse mit Absackung der Exsudate, bald wieder neue Exsudationen in die Pleurahöhle oder auch abgesackte Höhlen in derselben.

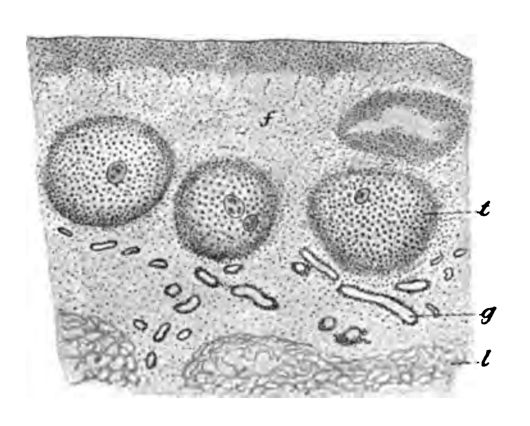


Fig. 161.
Fibrös verdickte Pleura mit miliaren Tuberkeln.
f fibröses Gewebe, l Lungengewebe, g Gefässe, t Miliartuberkel mit Riesenzellen.

Selten ist die eigentliche tuberkulöse Pleuritis eine eiterige; dagegen schliesst sich solche öfter an eine die Tuberkulose begleitende purulente Peribronchitis und Lymphangitis an, oder entsteht durch Perforation von Kavernen. Im letzteren Falle kommt es zu Empyem und Pyopneumothorax.

Neubildungen,

die an der Pleura auftreten, sind meistens sekundär von der Umgebung her auf sie übergegangen oder stellen Metastasen dar.

Pneumothorax.

Unter **Pneumothorax** versteht man die Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle. Das Eindringen derselben geschieht entweder von aussen her durch Verletzungen der Brustwand, oder durch Verletzungen, respektive Perforationen der Lungenpleura überhaupt, selten vom Magen oder Ösophagus aus. Zufolge des Eindringens von Luft sinkt zunächst die Lunge zusammen, sofern sie nicht durch Verwachsungen mit der Kostalpleura daran verhindert ist. Bleibt die Öffnung, durch welche die Luft eingedrungen war, erhalten, so muss in der Pleurahöhle der nämliche Druck herrschen wie aussen, und man spricht dann von **offenem Pneumothorax.** Kommt nun ein Verschluss der Perforation zu stande, so wird hinterher die Luft resorbiert.

Ist die Luft durch Perforation der Pleura pulmonalis eingedrungen, was weitaus am häufigsten durch Perforation tuberkulöser Kavernen eintritt, so kommt es häufig vor, dass die Öffnung sich bei der Exspiration verengt, oder durch sich vorlagernde Exsudatmassen oder Gewebsfetzen verlegt wird, sodass die Luft nicht aus der Pleurahöhle entweichen kann. So kommt es, da bei jeder Inspiration von neuem Luft in die Brusthöhle gelangt, zu einer starken Drucksteigerung in der letzteren, zum **Spannungspneumothorax** oder **Ventilpneumothorax,** der die bekannten Verdrängungserscheinungen bewirkt; das Herz ist nach der anderen Seite verschoben, das Zwerchfell nach unten gedrängt; ferner fällt eine starke Auftreibung des Thorax auf der erkrankten Seite und eine Vorwölbung der Interkostalräume auf. Bei Eröffnung des Thorax entleert sich die gespannte Luft oft unter zischendem Geräusch, eine vor die Einstichöffnung gehaltene kleine Flamme erlöscht manchmal, beim Einschneiden des Thorax unter Wasser steigen Luftblasen auf.

Auch der Spannungspneumothorax kann unter schliesslich eintretendem Verschluss der Perforation heilen und sodann die Luft resorbiert werden.

Unter den Verhältnissen, unter denen der Pneumothorax — abgesehen von rein traumatischen Verletzungen — meist zu stande kommt, nämlich

durch Perforation zerfallender Herde in der Lunge, geraten meistens auch andere fremde Stoffe in die Pleurahöhle, namentlich eiteriger Inhalt der Kavernen; dann entsteht ein **Pyopneumothorax**, d. h. ein Pneumothorax mit eiteriger oder eiterig jauchiger Pleuritis. Seltener begleitet den Pneumothorax eine seröse Pleuritis — **Seropneumothorax.**

Primär entstehen in seltenen Fällen der sogenannte Endothelkrebs der Pleura oder die Lymphangitis carcinomatodes (Allg. T. pag. 190), die nicht selten mit exsudativen Entzündungen einhergeht. Ebenfalls sehr selten sind Fibrome und Sarkome.

Kapitel IV.

Erkrankungen des Verdauungsapparats und seiner grossen Drüsen.

A. Mundhöhle, Rachenhöhle, Speicheldrüsen und Ösophagus.

1. Mundhöhle, Lippen, Wangen, Zunge, Zähne.

Stomatitis catarrhalis.

Entzündungen. In der Mundhöhle kommen einfache **katarrhalische Entzündungen** über ihre ganze Ausdehnung verbreitet oder an den einzelnen Teilen als Glossitis (Zunge), Cheilitis (Lippe), Gingivitis (Zahnfleisch) vor.

Stomatitis aphthosa.

Unter **Stomatitis aphthosa** versteht man eine katarrhalische Entzündung, bei der sich an einzelnen Stellen sogenannte Aphthen bilden, kleine infiltrierte, etwas pominente, grauweisse Flecke, die von einem hyperämischen Hofe umgeben sind und durch Abscheidung eines fibrinösen Exsudats unter das Epithel entstehen. Wird letzteres abgestossen, so entstehen kleine Erosionen. Die meist schubweise auftretenden Aphthen sitzen mit Vorliebe im Zahnfleisch und dessen Übergangstellen in die Schleimhaut der Wange und der Zunge.

Phlegmone.

Phlegmonöse Entzündungen finden sich hie und da an der Zunge, wo sie durch Verletzungen oder im Gefolge von Erysipel auftritt. Die eiterige Gingivitis (**Parulis**) schliesst sich an Erkrankungen der Zähne an. Indem der Eiterherd nach der Mundhöhle oder nach anderen Teilen z. B. am Unterkieferrand nach aussen durchbricht, entsteht die sogenannte Zahnfistel. Herpes-Bläschen und pustulöse Entzündungen finden sich an den Lippen und der Zungenschleimhaut nach mechanischen und chemischen Reizen, ferner symptomatisch bei vielen Allgemeinaffektionen.

Parulis.

Stomatitis ulcerosa.

Die **Stomatitis ulcerosa** (Stomacace, Mundfäule) ist eine Entzündung des Zahnfleisches, die durch den Ausgang in ausgedehnte Geschwürsbildung charakterisiert ist. Vom Zahnfleisch aus geht sie auf die Schleim-

haut der Zunge und der Wangen über. Sie kann geschwürigen Zerfall ausgedehnter Teile der Mundhöhle im Gefolge haben und sich auch mit Nekrose und Brand der Weichteile kombinieren; die dabei entstehenden Geschwüre sondern ein höchst übelriechendes, eiteriges Sekret ab. Am häufigsten begegnet man der Mundfäule im kindlichen Alter und zwar entwickelt sie sich, wie die nah verwandte Noma, besonders bei herabgekommenen skrophulösen Kindern, die unter schlechten hygienischen Verhältnissen leben. Beim Erwachsenen rufen gewisse Vergiftungen (mit Quecksilber, Phosphor, Blei u. a.) ähnliche Erscheinungen hervor; auch die geschwürigen Zahnfleischprozesse beim Skorbut gehören hierher.

Noma.

Noma ist ein unter ähnlichen Verhältnissen wie die ulcerative Stomatitis auftretender Prozess, der meist an den Mundwinkeln beginnend, zuerst ödematöse Auftreibung und Infiltration, dann aber gangränösen Zerfall der Wange bewirkt und ausgedehnte Zerstörungen des Gesichtes hervorrufen kann; Knochen und Knorpel, die dem Prozesse im Wege liegen, nekrotisieren.

Der Aktinomyces ruft Granulationsbildung und Eiterung am Zahnfleisch, und besonders den Kiefern hervor.

Leukoplakia.

Chronische Affektionen der Mundschleimhaut (chronische Katarrhe) sind die sogenannte Leukoplakia lingualis und buccalis, die durch Hyperplasie der Schleimhaut und des Epithels der betreffenden Teile ausgezeichnet sind und in Form verschieden geformter weisser Flecken bei starkem Tabakgenuss, sowie im Gefolge von Syphilis auftreten. Sie heisst auch Psoriasis oder Ichthyosis linguae.

Tuberkulose.

Tuberkulose kommt ziemlich selten in der Mundhöhle zur Beobachtung. An der Zunge tritt sie hie und da primär auf, und zwar entweder in Form Geschwüre bildender, zuerst oberflächlicher Schleimhauttuberkulose, oder auch tief sitzender, tuberkulöser Konglomeratknoten.

Lupus.

Lupus kann von der Haut des Gesichtes auf die Mundhöhle übergreifen und erzeugt daselbst ähnliche Geschwürsbildungen.

Syphilis.

Häufiger als die Tuberkulose lokalisiert sich in der Mundhöhle die **Syphilis,** von welcher sowohl der Primäraffekt, als auch sekundäre und tertiäre Erscheinungen auftreten können. Papeln (Plaques muqueuses) entstehen an der Zunge, der Lippen- und Wangenschleimhaut und bilden daselbst häufig flache Erosionen oder Geschwüre; an der Zunge bilden sich gerne am Geschwürsgrund Fissuren, welche demselben ein zerklüftetes Aussehen verleihen.

Gummöse Infiltrationen finden sich an der Zunge in mehr diffuser Ausbreitung oder in Form cirkumskripter Knoten. Indem dieselben nach der Oberfläche durchbrechen, entstehen mit verdickten Rändern versehene, scharfbegrenzte Geschwüre, indes kann die Infiltration sich auch zurückbilden, ohne dass es zur Nekrose und Geschwürsbildung kommt. Am harten Gaumen kommt es im Anschlusse an die Nasensyphilis manchmal zu Knochennekrose und Perforationen zwischen Nasen- und Mundhöhle.

Tumoren. Carcinome kommen an der Schleimhaut der Wange, besonders aber an der Zunge und den Lippen vor, und sind fast immer Plattenepithelkrebse. An der Zunge und den Lippen bilden sie bald mehr nach der Oberfläche zu wachsende, nicht selten papilläre Tumoren, bald in der Tiefe sich entwickelnde Knoten. Für den Zungenkrebs sieht man den chronischen Reiz, den die Schleimhaut durch scharfe Vorsprünge kariöser Zähne erleidet, sowie die Leukoplakie linguae als disponierende Momente an.

Epulis.

Die als Epulis bezeichneten, von den Alveolarfortsätzen der Kiefer ausgehenden cirkumskripten Tumoren gehören der Gruppe der Sarkome (meist Riesenzellensarkome) an.

Von gutartigen Geschwülsten der in Rede stehenden Teile sind Angiome und Lymphangiome zu nennen. Letztere liegen einem Teile der als Makrocheilie, Makroglossie und Makromelie bezeichneten, angeborenen oder bald nach der Geburt sich entwickelnden Vergrösserungen der Lippen, Zunge oder Verdickungen der Wange zu Grunde, während eine andere Gruppe von Makroglossie etc. angeborenen Hyperplasien dieser Organe entspricht. Die namentlich bei skrophulösen Kindern häufig zu beobachtenden Vergrösserungen der Lippen mit wulstartiger Anschwellung der Schleimhaut, zeigen Erweiterung der Lymphgefässe, bindegewebige Hyperplasie und Hyperplasie der Drüsen, an der Oberfläche vielfach Rhagadenbildung (skrophulöse Lippe).

Weiter kommen in den verschiedenen Teilen der Mundhöhle Fibrome, Chondrome, Myxome, Osteome vor. Von den Zähnen können echte Odontome oder sogenannte Dental-Osteome ausgehen.

Cysten.

Cystenbildungen in der Mundhöhle sind sehr verschiedener Herkunft. Es sollen nur erwähnt werden die Dermoidcysten (am Boden der Mundhöhle), die Kiemengangcysten, welche am Zungengrund vorkommen, die Ranula, welche nach Verlegung der Ausführungsgänge der Nuhn'schen Drüse in derselben entsteht; endlich die Kiefercysten, welche von epithelialen Keimzellen der Zähne oder den Zahnsäckchen entstehen.

Parasiten.

Der **Soor**, der vorzugsweise bei kleinen Kindern, aber gelegentlich auch bei kachektischen Erwachsenen auftritt, betrifft besonders die Zunge, dann auch die übrigen Teile der Mundhöhle und kann auf Pharynx, Ösophagus und Kehlkopf übergehen. Er bildet grauweisse Flecken oder zusammenhängende, aus Hyphen und Sporen bestehende Beläge. Die darunter liegende Schleimhaut ist entzündet und zu Blutungen geneigt.

An den **Zähnen** ist die häufigste Veränderung die Karies derselben, an welche sich eine Entzündung der Pulpa (Pulpitis) und Wurzelperiostitis sowie die bereits erwähnte Parulis anschliessen können.

2. Speicheldrüsen.

Entzündungen.

Parotitis, Entzündung der Parotis, oft mit Entzündung auch der beiden anderen Speicheldrüsen einhergehend, kommt sporadisch wie epi-

demisch vor („Mumps"). Sie kann zurückgehen oder in Abscedierung endigen.

Angina Ludovici ist eine phlegmonöse, meist zu Abscessbildung führende Entzündung in der Umgebung der Glandula submaxillaris.

Konkremente. Von Konkrementen finden sich die sogenannten **Speichelsteine,** die wesentlich aus kohlensaurem Kalk bestehen. Indem sie den Ausführungsgang der Drüse verlegen, können sie **cystische Erweiterungen** derselben zur Folge haben. In ähnlicher Weise entstehen solche Erweiterungen durch narbige Prozesse, die eine Obliteration des Ausführungsganges herbeiführen.

Tumoren. Von **Tumoren** finden sich Carcinome, Sarkome, Chondrome, häufig Mischgeschwülste (Chondrosarkome, Myxosarkome); ferner Cylindrome, Angiosarkome).

3. Rachen, Isthmus faucium und Tonsillen.

Entzündungen.

Akuter Katarrh. **Katarrhe der Rachenorgane** treten als Pharingitis, Angina, Angina tonsillaris (Amygdalitis) auf, entweder den Pharynx, Gaumen, oder die Tonsillen oder auch alle diese Teile zusammen betreffend. Der **akute Katarrh** weist Schwellung, Rötung und schliesslich vermehrte Sekretion der Schleimhaut, an den Tonsillen Vergrösserung durch akute Hyperplasie ihres Gewebes auf. Er entsteht durch Einatmung verunreinigter Luft etc. unter den gleichen Verhältnissen wie die akute Laryngitis (s. o.). In den Lakunen der Tonsillen bilden sich beim Katarrh derselben manchmal gelbliche, aus Sekret bestehende Pfröpfe, die bei oberflächlicher Untersuchung Ähnlichkeit mit kleinen Abscessen haben können.

Chronischer Katarrh. Der **chronische Katarrh** des Rachens ist gleichfalls auf ähnliche Ursachen zurückzuführen, wie die analoge Erkrankung des Larynx. Die Schleimhaut zeigt dabei zum Teil hypertrophische, und schliesslich auch atrophische Zustände; zu ersteren gehören Verdickungen und Wulstungen der Mukosa, ferner grössere und kleinere granulöse Erhebungen, die auf Hyperplasien der Follikel und Wucherung der Schleimhautdrüsen beruhen (Pharyngitis granulosa). Letztere zeigen sich durch Dünnheit und Glätte der Rachenschleimhaut, auf welcher die erwähnten Granula um so deutlicher hervortreten. An den Tonsillen stellen sich oft Vergrösserungen ein, die auf chronischer Hyperplasie ihres lymphadenoiden Gewebes beruhen; in ihren Lakunen bilden sich nicht selten verkalkende Sekretpfröpfe.

Hyperplasie der Tonsillen. **Hyperplasie der Tonsillen** kommt besonders bei skrophulösen Kindern vor, wie auch im Anschlusse an mehrfach sich wiederholende akute Entzündungen der Mandeln und betreffen sowohl die Gaumenmandeln, als auch die sogenannte Rachentonsille. Die Hypertrophie besteht in einer Zu-

nahme des lymphadenoiden Gewebes und kann ebenso wie bei den Lymphdrüsen eine ausgedehnte fibröse Induration hervorrufen.

Gangränöse Entzündung.

Durch Eindringen von Fäulnispilzen entstehen gangränöse Entzündungen, am öftesten eine gangränöse Tonsillitis im Anschlusse an Scharlachdiphtherie (s. u.).

Phlegmone.

Phlegmonöse Entzündung besteht in eiteriger Infiltration der Schleimhaut und Submukosa, die mit starker Schwellung und Rötung derselben einhergeht. Die Infiltration kann in den ersten Stadien rückgängig werden, oder zur Bildung von Abscessen führen.

Man unterscheidet:

Angina phlegmonosa.

1. Die Angina phlegmonosa; die phlegmonöse Entzündung des Gaumens, entsteht durch heftige thermische oder chemische Reize (Ätzgifte). Die Schwellung macht sich dabei besonders an der Uvula bemerkbar.

Tonsillitis phlegmonosa.

2. Die Tonsillitis phlegmonosa führt zur Bildung kleiner, oft multipler Abscesse, die zu einem grösseren Tonsillarabscess zusammenfliessen, der in der Regel nach der Mundhöhle zu durchbricht; seltener bedingt er eine Gefahr durch Arrosion der Karotis.

Retropharyngeal-Abscess.

3. Pharyngitis phlegmonosa (Retropharyngealabscess), Eiterung der hinteren Rachenwand und der dort gelegenen Lymphdrüsen, ist meist ein sekundärer Prozess, der durch Infektion der retropharyngealen Lymphdrüsen (Scharlach, Diphtherie), durch Verletzungen des Rachens (Fremdkörper) oder durch Karies der Halswirbel entsteht.

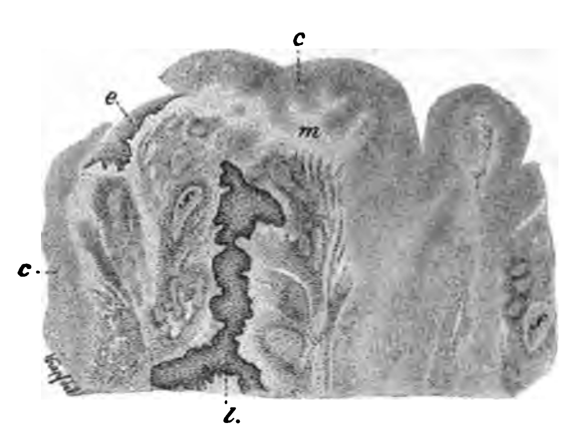


Fig. 162.

Kroupös-diphtheritische Tonsillitis bei Scharlach ($\frac{25}{1}$).

c c nekrotische Massen auf der Oberfläche, e Stelle mit noch erhaltenem Epithel, l Lakune mit erhaltenem Epithel; bei m und auf der rechten Seite des Präparats, letztere einer Lakune entsprechend, das Epithel fehlend und auch die Schleimhaut nekrotisch, f Follikel.

Der Retropharyngeal-Abscess kann in die Rachenhöhle perforieren, bedingt aber stets auch eine schwere Gefahr durch die Möglichkeit einer Eitersenkung längs der Vorderfläche der Wirbelsäule in das Mediastinum.

Diphtherie.

Die Schleimhäute des Rachens sind ebenso wie jene der oberen Luftwege Prädelektionsstellen für die **pseudomembranösen (diphtheritischen) Entzündungen,** die hier in ihren oberflächlichen wie den tief greifenden Formen (vergl. allg. Teil pag. 103) und zwar bei verschiedenen Krankheitsbildern auftreten.

1. Sie können erstens durch verschiedene Einwirkungen entstehen, welche eine Nekrose des Epithels, respektive der Schleimhaut zur Folge haben (heisse Flüssigkeiten, Ätzgifte etc.).

Genuine Diphtherie.

2. Sie bilden ferner das Substrat der klinisch als **Kroup und Diphtherie** bezeichneten Krankheitsfälle (Genuine Diphtherie, Synanche).

Dieselbe ist eine, zuerst sich meistens am Gaumen oder den Tonsillen, seltener am Kehlkopf lokalisierende Infektionskrankheit, welche mit Bildung kleiner grauweisser Flecken beginnt, die rasch an Ausdehnung zunehmen und oft einen grossen Teil der Rachenorgane mit zusammenhängenden dicken Membranen überziehen. Besonders finden sich dieselben am weichen Gaumen, den Gaumenbögen, der Uvula und den Tonsillen, weniger an der hinteren Rachenwand.

Besonders an den Tonsillen geht die Erkrankung oft mit starker Schwellung des Gewebes einher, sodass erstere in hochgradigen Fällen den Isthmus faucium fast verschliessen; vom Rachen aus greift die Diphtherie sehr leicht auf den Kehlkopf, von da aus auch öfter auf die Trachea und manchmal auch die grossen Bronchien über. In der Regel aber lösen die Membranen schon in den mittleren, oft schon in den grossen Bronchien sich in weiche flüssige Massen eines mehr schleimig-eiterigen Exsudats auf, so dass man in den kleineren Bronchialästen nur einfach katarrhalische Entzündung findet (vergl. pag. 320).

Wahrscheinlich ist der von Löffler entdeckte Bacillus die Ursache der genuinen Diphtherie. Indes finden sich dabei stets auch reichlich andere Mikroorganismen, namentlich Streptokokken. Wie bekannt kommt die hier in Rede stehende Diphtherie besonders bei Kindern vor, bei welchen sie einen hohen Prozentsatz der Morbitität und Mortalität veranlasst, und zwar tritt sie sowohl sporadisch als epidemisch, in vielen grossen Städten auch endemisch auf.

Sekundäre Diphtherie.

3. In eine dritte Gruppe diphtheritischer Entzündungen der Halsorgane sind jene zusammenzufassen, die sekundär im Gefolge anderer Infektionskrankheiten (insbesondere von Scharlach) auftreten und zwar kommen gerade hier öfters als bei der genuinen Diphtherie tief greifende Nekrosen vor (vergl. pag. 105). Ebenso stellt sich bei diesen sekundären Formen öfter eine gangränöse Zersetzung und Erweichung der Membranen, sowie auch der Tonsillen und Hals-Lymphdrüsen ein. Was die Ätiologie betrifft, so ist es sowohl denkbar, dass die Affektion Ausdruck der allgemeinen skarlatinösen Infektion ist, als dass die Mikroorganismen, welche die Halsdiphtherie bewirken, sekundär hinzukommen. Bemerkenswert ist, dass man bei den Fällen von Scharlachdiphtherie keine Löffler'schen Bacillen, wohl aber reichliche Streptokokken findet.

Infektiöse Granulatiome.

Von den Granulationsgeschwülsten, die an den Organen der Rachenhöhle auftreten, steht in erster Linie die Syphilis; und zwar macht sie sowohl sekundäre wie tertiäre Erscheinungen. Zu den ersteren gehören die sogenannten Plaques muqueuses, die denen der Mundhöhle gleichen. Syphilis.

In der Tertiärperiode der Lues bringen tiefer greifende diffuse Infiltrate und gummöse Bildungen durch ihren Zerfall Geschwüre hervor, die sich rasch ausbreiten und noch mehr in die Tiefe dringen, wobei sie nicht nur Mukosa und Submukosa, sondern auch das unterliegende Gewebe und sogar Knochenteile zerstören können. Auf diese Weise entstehen die bekannten Defekte an Gaumensegel und Uvula, sowie die Perforationen dieser Teile, Zerstörungen der Tonsillen und andere Verunstaltungen der Rachenhöhle und Mundhöhle, an denen besonders auch die bei der Heilung sich bildenden derben Narben starken Anteil nehmen.

Tuberkulose verursacht an den Organen der Rachenhöhle Auftreten von Tuberkeln, tuberkulösen Infiltraten und Geschwüren, ähnlich denen des Kehlkopfes. Tuberkulose.

Lupus bildet ebenfalls Infiltrate und Verdickungen der Schleimhaut in Form von hirsekorngrossen papillären Exkrescenzen und Geschwüren, die langsam fortschreiten, während sie anderseits wieder teilweise vernarben und in dieser Beziehung den syphilitischen ähnlich sind. Lupus.

Neubildungen,

die im Gebiet des Pharynx vorkommen, sind Papillome (bei chronischer Pharyngitis auftretend), Carcinome, die vom Gaumen, den Tonsillen oder der hinteren Rachenwand ausgehen, endlich die von der Basis cranii ausgehenden sogenannten Nasen-Rachenpolypen, meist Fibrosarkome. Neubildungen.

4. Oesophagus.

Von **Entzündungen** des Ösophagus sind nur die nach Vergiftungen auftretenden von Wichtigkeit. Wie im Magen, so bewirken Ätzgifte auch hier Verschorfungen, Geschwürsbildung oder phlegmonöse Entzündungen. Mit der Vernarbung der Geschwüre können sich Strikturen des Ösophagus ausbilden. Entzündungen.

Ausserdem entstehen Entzündungen des Ösophagus noch durch Verwundungen (Fremdkörper).

Kanalisationsstörungen. Von den Erweiterungen des Ösophagus sind in erster Linie die **Divertikel** desselben zu nennen, von denen man **Pulsions-Divertikel** und **Traktions-Divertikel** unterscheidet. Erstere sitzen an der Grenze des Ösophagus gegen den Pharynx und entstehen Kanalisationsstörungen. Pulsionsdivert.

dadurch, dass die Schleimhaut und Submukosa ausgebuchtet werden; das geschieht dann, wenn durch vorhergehende Entzündungen, Verletzungen etc. eine Stelle der Wand weniger widerstandsfähig geworden ist, und zwar wird es durch den beim Schlingakt ausgeübten Druck bewirkt. Dabei bildet sich ein Sack, der zwischen den Muskelfasern der Ösophaguswand hindurchtritt und nach hinten oder hinten und unten sich ausdehnt. Die Pulsions-Divertikel sitzen dem entsprechend immer an der hinteren Wand.

Traktionsdivertikel.

Die Traktion-Divertikel entstehen durch den Zug sich retrahierenden Narbengewebes; entzündete Bronchialdrüsen können mit der Wand der Speiseröhre verwachsen, und wenn die Drüse zur Schrumpfung kommt, zerrt sie die Ösophaguswand, welche dadurch trichterförmig ausgezogen wird. Die Traktionsdivertikel sitzen ihrer Mehrzahl nach in der Höhe der Bifurkation der Trachea und an ihrer Spitze findet man, ihrer Genese entsprechend, die geschrumpften Lymphdrüsen (Bronchial- oder Mediastinaldrüsen).

Andere Erweiterungen entstehen oberhalb verengter Stellen; auch angeboren kommen solche vor.

Stenosen.

Stenosen des Ösophagus kommen durch narbige Strikturen, Tumoren oder Kompression durch Aneurysmen oder Strumen zu stande.

Von **Tumoren** kommt mit einiger Häufigkeit nur der **Krebs** der Speiseröhre vor, und zwar meistens im obersten Teil hinter dem Kehlkopf, in der Höhe der Bifurkationsstelle der Trachea oder an der Kardia.

Carcinom.

Das Carcinom des Ösophagus ist ein Plattenepithelkrebs. Derselbe verursucht **Stenose** der Speiseröhre, bildet oft grosse Geschwüre und kann auf die Umgebung übergreifen.

Parasiten. Bei Kindern, sowie bei kachektischen Erwachsenen kann der **Soor** von der Mundhöhle aus auf den Ösophagus übergreifen.

Soor.

B. Magen.

Missbildungen.

Angeborene Veränderungen des Magens sind selten. Es kommen als solche Pylorusstenose und Atresie des Pylorus, sowie Verengerungen zwischen Pylorus und Fundus vor, wodurch der Magen eine sanduhrförmige Gestalt erhält. Die beim Fötus bestehende vertikale Stellung kann auch dauernd erhalten bleiben. Bei Situs inversus nimmt der Magen in entsprechender Weise an der Verlagerung teil.

Kadaveröse Veränderungen.

Mehr als an anderen Organen haben am Magen die **kadaverösen Veränderungen** ein pathologisches Interesse, weil sie das anatomische Bild trüben und unter Umständen zu Verwechslung mit krankhaften Zuständen führen können. Sie kommen, abgesehen von

der eigentlichen Fäulnis, speziell durch Wirkung des Magensaftes, durch Blutsenkungen und Diffusionsvorgänge zu stande. Die wichtigsten derselben sind:

1. **Hypostasen.** Namentlich in der Fundusregion findet man an der Leiche fast stets einige stark gefüllte, sehr oberflächlich in der Schleimhaut gelegene, deutlich verästelte, venöse Gebilde, die man auf den ersten Blick mit Blutungen verwechseln könnte. Davor schützt jedoch der Umstand, dass diese roten Flecken stets in verästelte venöse Gefässe aufzulösen sind und ihre oberflächliche Lage, während Blutungen tiefer liegen und aus nicht verästelten scharf begrenzten Flecken bestehen.

2. **Diffusion** des Blutfarbstoffes in der Umgebung der grossen Venen, in Form von schmutzig braunroten, bis schwarzen Flecken und Streifen auftretend; sie entstehen durch Imbibition der Umgebung mit dem Farbstoff des Blutes.

3. **Erweichung** (postmortale Gastromalacie) infolge von Verdauung der Schleimhaut durch die Einwirkung des sauren Magensaftes. Dieselbe macht sich anfangs durch Trübung des Epithels bemerkbar, später wird die ganze Mukosa zu einer schmierigen, grauweissen, leicht abwischbaren Masse; entsprechend den Stellen, wo der Mageninhalt in der Leiche angesammelt war, also meist im Fundus und an der hinteren Magenwand ist in der Regel die Erweichung der Mukosa am stärksten, häufig ist sie auf diese Stelle beschränkt und scharf abgegrenzt. Bei völliger Erweichung sieht man die an ihrer Streifung leicht erkennbare Muskularis frei vorliegen. In hohen Graden kann auch diese erweichen und sogar eine Perforation der Magenwand zu stande kommen.

4. Die eigentliche **Fäulnis** bewirkt eine schmutzig-grüne, bei Blutreichtum und Anwesenheit von SH_2 schwarze Färbung.

Veränderungen im Zustande der Verdauung.

Anderseits kann auch der Zustand des **normalen Verdauungsvorganges** krankhafte Prozesse vortäuschen. Die Schleimhaut zeigt bei der Verdauung eine gleichmässige arterielle Hyperämie. Mikroskopisch findet man körnige Trübung der Haupt- und Belegzellen, die auf die tieferen und mittleren Drüsenteile beschränkt ist, während die kadaveröse Trübung auch die Cylinderepithelien der Oberfläche betrifft.

Regressive Veränderungen.

Degenerationen.

Parenchymatöse Degeneration besteht in einer trüben Schwellung der Drüsenepithelien und Deckepithelien, welche durch Einlagerung reichlicher Eiweisskörnchen in die geschwellten Zellen zu stande kommt und ihren Ausgang in Verfettung nehmen kann. Durch dieselbe wird die Schleimhaut im ganzen verdickt und geschwellt, anämisch, und ist dabei von grauer bis graugelber Farbe.

Neben den gewöhnlichen Ursachen trüber Schwellung (Infektionskrankheiten) führt besonders die Vergiftung mit Phosphor eine solche mit Ausgang in Fettdegenerationen herbei; ausserdem perniciöse Anämie, Blei- und Kohlenoxydvergiftungen.

Amyloiddegeneration kommt an den Gefässen des Magens bei allgemeiner Amyloiddegeneration vor (Fettdegeneration s. u.).

Einfache Atrophie, wobei der Magen kleiner, seine Schleimhaut dünn, glatt, und auch die einzelnen Drüsen verkleinert werden, findet man bei Kachexien und Inanition.

Cirkulationsstörungen.

Anämie findet sich bei allgemeiner Anämie, aktive Hyperämie im Zustand der Verdauung, bei Reizung durch Ingesta, Gifte etc. Im letzteren Falle zeigt sich die Hyperämie besonders auf der Höhe der Falten.

Stauungshyperämie ist die Folge allgemeiner venöser Stauung oder von Stauung im Pfortadersystem. Sowohl bei aktiver als bei passiver Hyperämie können Blutungen auftreten, ebenso bei heftigem Erbrechen. Das ausgetretene Blut nimmt unter dem Einfluss des Magensaftes eine schmutzig braune bis schwarze Farbe an.

Entzündungen.

Beim **akuten Katarrh** des Magens handelt es sich wesentlich um abnorm vermehrte Schleimsekretion und degenerative Zustände der Cylinderepithelien der Oberfläche, die in trüber Schwellung und schleimiger Degeneration derselben bestehen. Im Anschluss daran beteiligen sich auch die eigentlichen Drüsenepithelien in mehr oder minder hohem Masse und sondern ein reichliches, zähes, glasig-schleimiges Sekret ab, das die Schleimhautoberfläche in dicker Schicht bedeckt. Mit der Epitheldegeneration geht eine starke Schwellung und entzündliche Hyperämie der Mukosa einher. Dieselbe ist verdickt, sehr stark gefaltet und besonders auf der Höhe der Falten stark gerötet, auch hie und da mit kapillaren Blutungen durchsetzt. Wenn an einzelnen Stellen das Epithel verloren geht, so entstehen kleine Defekte, sogenannte katarrhalische Erosionen.

Der akute Katarrh der Magenschleimhaut entsteht durch die verschiedensten Einflüsse, durch zu reichliche Nahrungsaufnahme, reizende oder Gährung erregende Ingesta, Erkältung und infektiöse Stoffe, die in den Magen gelangen.

Chronischer Katarrh.

Chronischer Magenkatarrh. Wie bei chronischen Katarrhen anderer Schleimhäute, so treten auch an der Mukosa des Magens im Zustand dauernder katarrhalischer Entzündung zu den Epithelveränderungen, solche des Interstitiums hinzu. Erstere bestehen teils in schleimiger und körniger Degeneration, besonders der oberflächlichen Cylinderepithelien, teils in Vergrösserung und Wucherung, cystischer Entartung und Erweiterung von Drüsenschläuchen; letztere aus einer kleinzelligen, meist herdweisen Infiltration, an welche Bindegewebsbildung sich anschliesst (Fig. 162 a). Zur cystischen Erweiterung der Drüsen trägt der Verschluss der Drüsenmündungen und Sekretretention wesentlich bei. Die durch produktive Entzündung verdickte Mukosa zeigt — mit Ausnahme der Stauungskatarrhe (s. u.) — in der Regel wenig Hyperämie, dagegen häufiger kleine Blutungen, die nach und nach zu einer braunen bis schieferigen Pigmentierung

derselben führen. Der Schleimhaut liegt eine reichliche Masse eines trüben, Leukocyten und Zerfallsprodukte enthaltenden Schleimbelages auf.

In der Mehrzahl der Fälle tritt die Infiltration und Zellwucherung in der Mukosa herdweise auf und zwar vorzugsweise in den oberflächlichen Schleimhautschichten; dann entstehen an der Innenfläche des Magens zahlreiche, flach prominierende, die normale Körnung derselben noch mehr ausprägende Stellen — **Gastritis granulosa.** An den Granulis findet man die Drüsen durch Bindegewebe auseinander gedrängt, mehr oder weniger gewuchert und erweitert (Etat mamelonné).

Gastritis granulosa

Etat mamelonné.

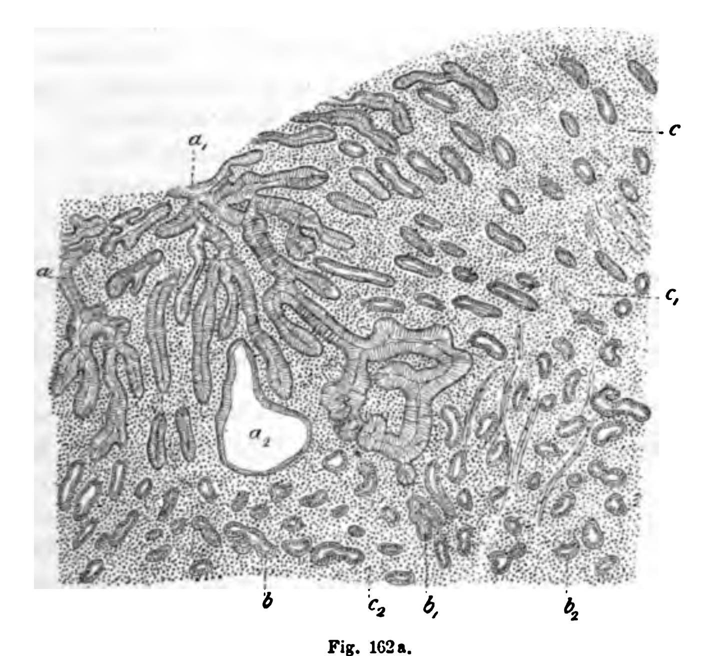


Fig. 162 a.

Chronischer Katarrh des Magens (Gastritis granulosa).

Schnitt durch die Magenschleimhaut. Das Epithel der Oberfläche durch kadaveröse Erweichung zu Grunde gegangen; a, a_1, a_2 gewucherte und verzweigte Drüsen; auf der rechten Seite und unten Drüsen auf dem Querschnitt oder schief getroffen, c, c_1, c_2 vermehrtes Interstitium, welches die Drüsen auseinanderdrängt, b, b_1, b_2 nicht erweiterte Drüsen ($\frac{40}{1}$).

Die Schleimhaut ist im ganzen, wie erwähnt, erheblich verdickt, reichlich gewulstet und gefaltet. Aus häufig auftretenden kleinen katarrhalischen Erosionen können sich umfangreiche flache oder in die Tiefe dringende Geschwüre entwickeln (s. unten).

An der Wucherung des Interstitiums beteiligen sich besonders auch die zwischen den Mündungen der Drüsen gelegenen sogenannten Magenzotten. Durch stärkere herdweise Proliferation von Drüsen- und Schleimhautgewebe entstehen oft polypenartige, stark prominierende Bildungen — **Gastritis polyposa.**

Gastritis polyp-

Seltener kommt es zu einer gleichmässig diffusen Infiltration und Wucherung des Gewebes.

Ausgang in Atrophie.

Der Ausgang der chronischen katarrhalischen Entzündung ist eine mehr oder weniger gleichmässige Induration der Mukosa im Anschluss an die produktive Entzündung. Mit ihr geht eine Atrophie der drüsigen Elemente und eine Schrumpfung des Gewebes einher. Die Schleimhaut wird dadurch glatt und dünn und erhält eine blassgraue Farbe und derbere Beschaffenheit.

Ätiologie.

Der chronische Magenkatarrh kann sich aus einem akuten entwickeln, häufiger entsteht er selbständig bei Potatoren, durch Stauung oder als sekundäre Affektion bei verschiedenen anderen Magenerkrankungen.

Stauungskatarrh.

Der Stauungskatarrh ist eine fast konstante Begleiterscheinung von chronischen Herz-, Nieren- und Lungenleiden oder von Blutstauung im Pfortadergebiet, wobei natürlich die Stauung an sich nur ein zum Katarrh disponierendes Moment darstellt. Vor den anderen chronischen Magenkatarrhen charakterisiert sich der Stauungskatarrh durch die dunkle Rötung der Schleimhaut und die starke Hyperämie der venösen Gefässe.

Die Magenschleimhaut erhält beim chronischen Katarrh an der Leiche noch dadurch ein sehr verschiedenartiges und wechselndes Aussehen, dass gerade am katarrhalisch entzündeten Magen die kadaverösen Veränderungen sehr reichlich und frühzeitig sich einzustellen pflegen und das Bild trüben.

Phlegmonöse Entzündung.

Tiefer greifende exsudative Entzündungen der Schleimhaut, Submukosa oder der ganzen Magenwand entstehen durch Vergiftungen (s. u.), Intestinalmykosen und Eiterungen.

Bei Infektion mit Milzbrand kommt es zu hämorragisch-sulziger Infiltration der Magenwand, besonders der Submukosa, die zur Nekrose und Geschwürsbildung führt. Dabei zeigt die Schleimhaut Karbunkelähnliche Bildungen, cirkumskripte, linsen- bis kaffeebohnengrosse Infiltrate mit oberflächlicher und centraler Nekrose. Eiterige Entzündungen mit starker Infiltration des Magens entstehen manchmal scheinbar spontan bei Potatoren. **Kleinere embolische Abscesse** entstehen bei Allgemein-Infektionen, Pyämie, Septikämie und Endokarditis.

Geschwüre des Magens.

Selbstverdauung.

Eine Selbstverdauung des Magens, d. h. eine Zerstörung seiner Wand durch den Magensaft findet sich häufig als Leichenerscheinung und wurde als solche schon erwähnt. Ob auch im Leben eine solche Gastromalacie vorkommen kann, ist zweifelhaft.

Dagegen giebt es eine intravitale cirkumskripte Selbstverdauung im Magen. Normalerweise bleibt die Schleimhaut desselben von der Einwirkung des Magensaftes geschützt, so lange die Blutcirkulation in ihr erhalten ist.

Wird irgendwo die letztere gehemmt, so verfällt die betreffende Stelle durch Einwirkung desselben der Zerstörung. So entstehen kleine Geschwüre, da wo Blutungen in die Mukosa stattgefunden hatten, die sogenannte hämorrhagischen Erosionen; sie stellen kleine rundliche oder ovale, in der Regel auf der Höhe der Falten gelegene, in frischem Zustand scharf begrenzte Defekte der Mukosa von verschiedener Tiefe dar. Seltener bilden sich aus ihnen durch seitliches Umsichgreifen grössere, meist flache Schleimhautgeschwüre.

Geschwüre.

Wie die Blutungen finden sich dieselben bei Cirkulationsstörungen, bei Infektionskrankheiten, Intoxikationen, hämorrhagischen Diathesen u. s. w.

Ulcus rotundum.

Das **Ulcus rotundum** stellt eine typische, nur dem Magen (und Duodenum) zukommende Geschwürsform dar, die ihrer Genese nach sich an die hämorrhagischen Erosionen anschliesst, d. h. wahrscheinlich auf dem Eintreten von Cirkulationsstörungen und nachträglicher lokaler Selbstverdauung des Magens beruht („Ulcus e digestione"). Worauf die Cirkulationsstörung zurückzuführen ist, ist nicht sicher zu sagen, vielleicht handelt es sich um die Wirkung von Thrombose oder Embolie, spastischen Kontraktionen von Arterien oder Stasen in den Gefässen. Jedenfalls kann das runde Magengeschwür auch von kleinen hämorrhagischen Erosionen seinen Ausgang nehmen. Von Einfluss für die Entstehung des Magengeschwüres ist übrigens auch der Allgemeinzustand des Körpers, wenigstens tritt dasselbe mit Vorliebe bei Chlorose und Anämie, wie Schwächezuständen überhaupt auf.

Das Ulcus rotundum hat in den meisten Fällen eine typische Beschaffenheit; seine Gestalt ist meistens kreisrund oder länglich, grosse Geschwüre umgeben auch manchmal gürtelförmig das Lumen des Magens ganz oder teilweise. Meist ist es scharf von der Umgebung abgegrenzt, mit glatten, wie ausgeschnittenen Rändern und einem Durchmesser von einem oder mehreren Centimetern. Ein zweites Charakteristikum desselben ist seine Trichterform. Der Geschwürgrund liegt verschieden tief, bald in der Submukosa oder der Muskularis, bald geht der Defekt bis auf die Serosa. An jeder Schicht des Magens, die das Ulcus durchdringt, setzt es etwas ab. Es ist in der Submukosa kleiner als in der Schleimhaut, in der Muskularis wieder kleiner als in der Submukosa, so dass seine Ränder in den einzelnen Schichten ineinander liegende Kreise bilden. Dadurch entstehen an der Wand des Trichters terrassenförmige Abstufungen. Als drittes Merkmal endlich ist noch anzuführen, dass dieser Trichter nicht senkrecht in die Tiefe führt, sondern dass die Kreise, welche die einzelnen Terrassen bilden, exzentrisch liegen und also der Trichter schief in die Magenwand hinein geht, — wie auch die Arterien daselbst eine schief aufsteigende Richtung haben. Meist sind diese Merkmale ziemlich typisch ausgeprägt; nur ganz bösartige, rasch um sich greifende Geschwüre gehen in unregelmässige Defekte über.

Kleine flache Geschwüre fallen oft wenig in die Augen und treten erst nach gründlicher Entfernung des der Magen-Innenfläche anhaftenden Schleimes deutlicher hervor. — Im Grunde des Ulcus rotundum findet man oft blutige Infiltrationen, hie und da auch noch einen Gefässtumpf, der zu Blutungen Veranlassung gegeben hatte, häufiger braunes oder schwarz verfärbtes Pigment als Zeichen einer älteren Blutung.

In der Regel findet man nur ein rundes Magengeschwür in der Gegend der kleinen Kurvatur, besonders in der Nähe des Pylorus an der hinteren Magenwand, seltener sind deren mehrere vorhanden. Es kommt häufiger beim weiblichen Geschlecht als beim männlichen vor, besonders bei anämischen und chlorotischen Personen.

Eine Heilung des Ulcus rotundum kann stattfinden, indem vom Rande und vom Grunde her eine Narbe gebildet wird, die in Form weisser, derber, strahlig angeordneter Bindegewebs-Streifen in der Schleimhaut auftritt. Bei tiefen Geschwüren entstehen grosse, starke Schleimhautfaltungen bedingende Narben, die ihrerseits wieder zu Verunstaltungen des Magens und zu Störungen in seiner Funktion (Stenose) führen können.

Vor der Vernarbung besteht beim Ulcus die Gefahr der Blutung und der Perforation. Erstere entsteht durch Arrosion von Gefässen und kann unter Umständen durch ihre Massenhaftigkeit direkt tödlich werden oder durch mehrfache Wiederholung einen Zustand äusserster Anämie herbeiführen. Eine Perforation kommt bei tiefgreifenden Geschwüren zu stande, indem auch die Serosa durchbrochen wird; im günstigeren Falle haben sich vorher Adhäsionen des Magens mit den Nachbarorganen gebildet, wodurch das Entstehen einer allgemeinen Peritonitis verhindert wird. Je nach der Lage des Geschwürs kann unter Auftreten cirkumskripter Adhäsionen ein allmählicher Durchbruch nach der Leber, dem Pankreas oder dem Kolon hin erfolgen und Abscessbildung in diesen Organen veranlassen.

Vergiftungen.

Eine Reihe von Giften macht im Magen charakteristische Veränderungen, bei anderen, selbst sehr heftigen Giften ist der Befund im Magendarmkanal ganz negativ oder nur geringfügig und inkonstant, eine dritte Gruppe endlich bewirkt zwar pathologische Erscheinungen am Magen, aber dieselben sind keine direkten Wirkungen des Giftes auf die Magenwand, sondern entstehen nach dessen Resorption vom Blute her, und stellen Teilerscheinungen von Allgemeinerkrankungen dar.

Zu der ersten Reihe gehören vor allem ätzende Stoffe, welche die Schleimhaut nekrotisieren und verschorfen; so konzentrierte Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Ätzalkalien u. a. Gelangt eine grosse Menge von konzentrierten Ätzstoffen in den Magen, so kann dessen ganze Schleimhaut zerstört werden und bei der Sektion nur mehr die Submukosa und

Ätzgifte.

Muskularis vorliegen. War die Menge in den Magen gelangter konzentrierter Ätzstoffe gering, so beschränkt sich die Ätzwirkung auf einige cirkumskripte Stellen und betrifft dann meistens besonders die Höhe der Falten. Die Verbreitung der Schorfbildung ist ausserdem von manchen Nebenumständen, wie Füllungszustand des Magens, Dauer der Einwirkung (sofortiges Erbrechen), Kontraktionszustand der Schleimhaut u. s. w. abhängig. Bei Einwirkung mancher Gifte wird auch das Blut der angeätzten Partien in bestimmter Weise verändert, sein Farbstoff in Hämatin umgewandelt und mit diesem gelösten Hämatin der Schorf schwarzbraun imbibiert. Dadurch erhalten manche Ätzschorfe eine charakteristische Farbe, z. B. die Schwefelsäureschorfe.

Der Verschorfung folgt stets, wenn der Tod nicht sehr bald eintritt, eine Bildung von Geschwüren, indem die verätzten Partien abgestossen werden und eine intensive hämorrhagische Entzündung der Magenwand sich einstellt, die mit starker phlegmonöser Schwellung und Verdickung derselben einhergeht.

Bei starker Ätzwirkung kann es zu einer Perforation der Magenwand kommen, häufiger jedoch findet eine solche erst an der Leiche statt. Auch nach dem Tode diffundiert das Gift noch durch die Magenwand, und so entsteht eine sekundäre Anätzung anderer Baucheingeweide, namentlich des Darmes, von der Bauchhöhle her.

Führt die Vergiftung nicht zum Tode, so findet eine Heilung unter Bildung grösserer oder kleinerer Narben statt, die zu Verunstaltungen der Form des Magens, namentlich zu Stenose desselben führen.

Verdünnte Ätzgifte.

In verdünnter Lösung eingeführte Ätzstoffe bewirken keine Schorfbildung, sondern nur eine mehr oder weniger heftige Entzündung der Mukosa und Submukosa, die ihren Ausgang ebenfalls in Geschwürsbildung und Vernarbung nehmen kann.

Bei ätzenden Giften sieht man auch oft eine Anätzung der Lippen und Mundschleimhaut, manchmal auch von den Mundwinkeln herabziehende lederartige, meist hellbraun gefärbte Streifen, die vom Überfliessen der ätzenden Flüssigkeit herrühren.

Schwefelsäure.

Von den stark wirkenden Ätzstoffen bewirkt **konzentrierte Schwefelsäure** schwarzbraune Ätzschorfe, die ihre Farbe durch Imbibition mit dem umgewandelten Blutfarbstoff erhalten. An den Mundwinkeln finden sich häufig braune, lederartige Streifen.

Salpetersäure. Salzsäure.

Salpetersäure macht gelbe Schorfe (Xanthoproteinreaktion), Salzsäure mehr braungelbe.

Karbolsäure, Oxalsäure.

Karbolsäure, Oxalsäure bewirken weisse Schorfe.

Alkalien.

Ätzalkalien bewirken zunächst eine Lockerung und Lösung des Epithels, nachträglich kann sich die Oberfläche wieder trüben. Die Schorfe sind, ähnlich wie die Schwefelsäureschorfe braun imbibiert, aber lockerer als jene.

Sublimat.

Vergiftung mit **Sublimat** bildet den Übergang zur folgenden Gruppe. Durch direkte Anätzung bewirkt dasselbe im Magen und Darm weisse Verschorfungen; solche entstehen aber auch dann, wenn das Gift auf anderem

Wege (Injektionen, Ausspülungen des weiblichen Genitalapparates et.) in den Körper gelangt und ins Blut aufgenommen worden war, also auch als Wirkung der bereits vollzogenen Resorption und durch die Ausscheidung. Eine spezifische Wirkung hat das Sublimat auf das Rektum, wo sich — bei jeder Art der Quecksilber-Vergiftung — Ätzschorfe entwickeln können. In den Nieren findet man oft parenchymatöse Nephritis und Kalkabscheidung in den Harnkanälchen.

Resorptionswirkungen.

Zu den Giften, die nach ihrer Resorption am Magen Teilerscheinungen einer Allgemeinvergiftung hervorrufen, gehören **Phosphor** und **Arsenik.** Bei ersterer Vergiftung findet sich akute parenchymatöse, fettige Degeneration der Magenschleimhaut (Gastritis glandularis parenchymatosa) oft neben kleinen Blutungen und allgemeiner fettiger Degeneration der parenchymatösen Organe. Bei Arsenikvergiftung Injektion und Ekchymosierung mit Schwellung der Schleimhaut, neben geringer Anätzung.

Bei Intoxikation mit Cyankali kommt es hie und da zu leichter Ekchymosierung. Morphium, Opium, Digitalis, Chloroform und andere Stoffe zeigen (abgesehen vom Geruch und dem etwaigen chemischen Nachweis) negativen Befund. Bei Fleischvergiftung und Fischvergiftung tritt eine Gastroenteritis durch Resorption septischer Substanzen auf. Nach Vergiftung mit Jodoform entsteht parenchymatöse Degeneration von Herz, Leber, Niere, sonst ist der Befund negativ.

Tumoren.

Carcinom.

Carcinome des Magens. Die häufigste und praktisch wichtigste Geschwulstbildung im Magen ist das Carcinom, das einen grossen Teil aller Todesfälle an Krebserkrankungen ausmacht.

Das **Carcinom** des Magens nimmt seinen Ausgang aus atypischer Neubildung von Epithelien und Drüsenschläuchen. Die Zellen verlieren die charakteristische Gestalt der Magendrüsenzellen, die Wucherungen durchbrechen die Membrana propria der Drüsen, werden verzweigt und anastomosieren mit einander; von gutartigen atypischen Epithelwucherungen unterscheidet sich der Krebs durch die Perforation der Muscularis mucosae, Eindringen in die Submukosa und Muscularis externa.

Je nach der Art des Krebses (s. u.) bildet derselbe mehr oder minder hervortretende Verdickungen in der Schleimhaut, flache oder knotige Tumoren an der Innenfläche; am häufigsten hat das Carcinom seinen Sitz in der Pars pylorica oder am Pylorus selbst und ruft dann häufig Stenose desselben hervor. Teils durch Nekrose von Geschwulstpartien, teils durch Einwirkung des Magensaftes entstehen ausgedehnte Geschwüre und, in allerdings selteneren Fällen, sogar Perforationen der Magenwand. Mit dem Zerfall der Tumormassen sind nicht selten erhebliche Blutungen verbunden, durch die dem Magen-Inhalt (und dem Erbrochenen) die bekannte kaffeesatzähnliche Farbe gegeben wird.

Vom Magen aus kann der Krebs auf die Nachbarorgane direkt übergreifen, eventuell auch zu Kommunikations-Öffnungen gegen das Kolon führen. In anderen Fällen findet vorher eine Verwachsung des Magens mit seiner Umgebung statt. In den dem Magen anliegenden Teilen und den retroperitonealen Lymphdrüsen, in der Leber und anderen Organen findet man häufig Metastasen.

Betreff der Ätiologie ist zu bemerken, dass wahrscheinlich ein chronisches Magengeschwür den Ausgangspunkt eines Carcinoms bilden kann. Von einzelnen Arten des Carcinoms kommen im Magen vor:

1. **Adenocarcinom** mit vielfachen Übergängen zum Carcinoma simplex. Es geht hauptsächlich von den Cylinderepithel führenden Pylorusdrüsen aus und sitzt auch meist am Pylorus oder der Pars pylorica. Es bildet oft grosse fungöse, seltener papillöse, markige Knoten, die einen weisslichen Saft von der Schnittfläche abstreifen lassen. Meistens trifft man bei der Sektion schon ausgedehnte, mit wallartigen, hohen knotigen Rändern versehene Geschwüre. Metastasen fehlen oft ganz oder beschränken sich auf einige Lymphdrüsen der Umgebung. Durch cystische Erweiterung der neugebildeten Schläuche und Füllung derselben mit schleimig-seröser Masse entsteht das Carcinoma cysticum.

2. Das **Carcinoma medullare** (Markschwamm) ist durch das Vorwiegen der epithelialen Teile und das Zurücktreten des Stromas charakterisiert. Es bildet weiche, knotige, oft polypöse Wucherungen und grosse Geschwüre mit knotigen und wallartigen Rändern. Seine Konsistenz ist auffallend weich, von der Schnittfläche ist sehr reichlicher Krebssaft abstreichbar. Der Markschwamm kommt an allen Teilen des Magens vor, am häufigsten in der Gegend des Pylorus, der kleinen Kurvatur und der hinteren Magenwand. Er zeigt rasches Wachstum, frühzeitige Metastasenbildung und Übergreifen auf die Nachbarorgane.

3. Der **Scirrhus**, welcher durch die starke Entwickelung des Stromas und das Zurücktreten der epithelialen Wucherungen ausgezeichnet ist, kommt im Magen relativ häufig vor; er bildet weniger cirkumskripte Knoten als derbe, flache Infiltrationen der Magenwand, und führt durch die eintretende Schrumpfung des reichlich vorhandenen interstitiellen Gewebes zu einer Verkleinerung und Induration des Magens. Die dabei gebildeten Geschwüre sind meistens ebenfalls flach, mit derbem Grund und wenig abfallenden oder mit knotig verdickten Rändern versehen. In manchen Fällen ist die Ausbreitung so diffus, dass der Scirrhus gar nicht den Eindruck einer Geschwulst macht, sondern mehr eine diffuse Verhärtung der Magenwand hervorruft. Metastasen sind auch hier häufig vorhanden und zeigen nicht selten einen mehr medullären Charakter.

4. **Carcinoma gelatinosum (Gallertkrebs)** bewirkt ausgedehnte Infiltrationen der Magenwand und flächenhafte Ulcerationen. Es stellt ein Adenocarcinom mit gallertigem Inhalt der Hohlräume dar. Häufig ist ein Übergreifen auf die Umgebung, das Bauchfell etc. und Metastasen in Drüsen, Leber und anderen Organen.

Andere Tumoren.

Andere Tumoren sind im Magen selten. Es kommen Fibrome, Myome, Sarkome vor; Adenome finden sich manchmal in Form von Polypen.

Sekundäre Veränderungen des Magens

Stauungskatarrhe.

stellen sich im Anschluss an die verschiedensten Affektionen desselben ein. So entstehen die bereits erwähnten **Stauungskatarrhe** des Magens (und Darmes) bei Schwächezuständen des Herzens oder Stauung im Pfortader-

system, wobei offenbar die chronische venöse Hyperämie der Schleimhaut ein dieselbe zu Entzündungen disponierendes Moment darstellt, welche dann aus geringfügigen Ursachen entstehen können.

Dilatation.

Sehr häufig findet man ferner Katarrhe bei **Dilatation** des Magens und hier liegt offenbar eine Wechselwirkung vor, indem einerseits ein Katarrh mangelhafte Verdauung und Resorption, damit Liegenbleiben der Ingesta veranlasst und dieses schliesslich eine Erweiterung der chronisch überfüllten Magens zur Folge hat; während andererseits eine Dilatation desselben wieder Reizung und katarrhalische Entzündung der Mukosa durch die liegenbleibenden Ingesta hervorruft, welche dabei nicht selten Gährungsprozesse, ja sogar Fäulnisprozesse eingehen. Daher findet man bei solchen Zuständen häufig im Magen Gährungserreger, Fäulnispilze, Sarcine und andere pflanzliche Parasiten. Derartige Zustände, an denen chronische Schleimhautkatarrhe und Dilatation zusammen beteiligt sind, entwickeln sich nicht selten bei Säufern. Ein Teil der entzündlichen Vorgänge ist aber auch häufig auf Stauungskatarrhe zu beziehen.

Auf rein mechanischem Wege entstehen Dilatationen des Magens bei Stenose des Pylorus, wie sie durch Narben desselben oder Carcinome hervorgebracht werden. In solchen Fällen, namentlich bei narbiger Verengerung, kombiniert sich mit der Dilatation des Magens öfters eine **Arbeitshypertrophie** seiner Muskulatur, die ganz in analoger Weise zu stande kommt wie die Hypertrophie des Herzmuskels bei vermehrten Widerständen im Blutkreislauf.

Verengerung.

Verengerungen des Magens sind am häufigsten die Folge von Narbenbildungen (nach Geschwüren, Verschorfungen), seltener durch schrumpfenden Scirrhus hervorgebracht (vergl. pag. 120).

Durch cirkuläre narbige Verengerung in der Mitte des Magens kommt die sogenannte „**Sanduhrform**“ desselben zu stande.

Lageveränderungen.

Lageveränderungen entstehen, abgesehen von der Dilatation mit Tiefstand der grossen Kurvatur, besonders durch narbige Verwachsungen des Magens mit seiner Umgebung und anderen Baucheingeweiden.

Parasiten.

Von **pflanzlichen Parasiten** finden sich Soor, Hefepilze, gährungserregende Bakterien bei chronisch-katarrhalischen Zuständen, endlich Milzbrand bei Intestinalmykose (s. Darm).

Tierische Parasiten können gelegentlich aus dem Darm in den Magen gelangen.

C. Darmkanal.

Missbildungen.

Von den angeborenen Veränderungen des Darmes sind die Missbildungen an Rectum und Anus, sowie die Divertikel des Darmes die wichtigsten. Von ersteren kommt die **Atresia ani,** d. h. das Fehlen der Ausmündung des Darmes relativ häufig vor. Dabei kann entweder das Rectum blind endigen — einfache Atresia ani; oder das Rectum mündet in ein anderes Beckenorgan — Atresia ani urethralis, vesicalis oder vaginalis, je nachdem eine Kommunikation mit Harnröhre, Blase oder Scheide vorhanden ist. Grössere **Divertikel** finden sich manchmal im unteren Dünndarm **(Meckel'sches Divertikel)** und können eine bedeutende Länge erreichen. Das Meckel'sche Divertikel ist ein persistierendes Stück des Ductus omphalomesentericus. Am Kolon kommen hie und da kleine, bis bohnengrosse Divertikel vor.

Atresia ani.

Divertikel.

Von

degenerativen Zuständen

findet man — namentlich im Anschluss an chronische Katarrhe — **Atrophie** der Schleimhaut, mit der auch eine solche der Muskularis verbunden sein kann.

Amyloiddegeneration befällt den Darm erst in zweiter Linie und lokalisiert sich auch hier wieder vorzugsweise an den Gefässen und der Muskulatur.

Cirkulationsstörungen

spielen eine grosse Rolle bei Lageveränderungen und Kanalisationsstörungen, und ist das einzelne bei diesen nachzusehen.

In der Leiche findet man den Darm meistens im Zustande der **Anämie,** auch bei entzündlichen Prozessen kann die Hyperämie an demselben geschwunden sein. **Hyperämie** ist eine entzündliche oder Stauungshyperämie. Letztere ist Teilerscheinung allgemeiner Stauung oder von Pfortaderstauung.

Ekchymosen begleiten die entzündliche, wie die Stauungshyperämie; ferner treten kleine Blutungen in der Umgebung von Geschwüren, bei Verbrennung und hämorrhagischen Diathesen auf.

Blutungen.

Ältere Blutungen bewirken eine schiefrige Pigmentierung, die in zierlichen, die Mündungen der Schleimhautdrüsen umgebenden Netzen auftritt oder sich auf die Follikel lokalisiert, und dann dieselben schwarzpunktiert erscheinen lässt.

Infarkte entstehen durch thrombotischen oder embolischen Verschluss der grossen Mesenterialgefässe (s. p. 37). Einschwemmung von Embolis aus dem Arteriensystem, Atheromatose der Mesenterialgefässe, Aneurysmen

Infarkte.

derselben, endlich Thrombose von Mesenterialvenen stellen die Quellen desselben dar. Der Darm wird in solchen Fällen über grössere Strecken hin hämorrhagisch infarziert. Durch starkes sich einstellendes Ödem schwellen seine Wand und die Falten der Schleimhaut stark an, Blut tritt in reichlicher Menge in's Lumen aus. An die Sistierung der Cirkulation schliesst sich Gangrän und durch die Wirkung der im Darminhalt vorhandenen Mikroorganismen Entzündungen des Darmes an. Kleine eiterige Infarkte kommen durch Einschwemmung septischer Emboli vor (Embolische Abscesse s. u.).

Entzündungen.

Je nach der Lokalisation einer Entzündung im Darme bezeichnet man dieselbe als Duodenitis, Jejunitis, Typhlitis (am Coecum), Para- und Perityphlitis, Enteritis vermicularis, Colitis, Proctitis (am Mastdarm), Periproctitis.

Katarrhalische Enzündungen.

Akuter Katarrh.

Der **akute Katarrh** der Darmschleimhaut entsteht unter ähnlichen Verhältnissen wie der des Magens, durch reizende oder verdorbene Ingesta, abnorme Umsetzungen im Darmkanal; im Gefolge von Erkältungen, Verdauungsstörungen finden sich beide zusammen als akute Gastroenteritis. Die Entzündung zeigt sich namentlich durch vermehrte Sekretion und Infiltration der Mukosa, mikroskopisch auch durch das Auftreten reichlicher Becherzellen, Degeneration und Desquamation des Epithels. Die Schleimhaut ist dabei geschwellt und verdickt, mit reichlichem, glasigem Schleim bedeckt; dagegen ist die Hyperämie derselben an der Leiche nur inkonstant wahrzunehmen. Das Sekret kann wie bei anderen Katarrhen ein schleimig-seröses oder ein mehr eitriges sein.

Die Follikel beteiligen sich am einfachen Darmkatarrh durch Schwellung und Rötung und ragen als rundliche, hirsekorngrosse (Solitärfollikel) oder grössere, flache Erhabenheiten (Peyer'sche Plaques) von anfangs roter, später mehr grauroter Farbe an der Schleimhautoberfläche empor. Die Peyer'schen Plaques zeigen eine höckerige Oberfläche, wenn besonders die Follikel derselben, weniger deren Zwischensubstanz von der Schwellung betroffen sind, eine mehr glatte, wenn beide gleichmässig geschwollen sind, eine netzartige Zeichnung, wenn die Follikel selbst wieder abgeschwollen, die Zwischensubstanz aber noch geschwellt ist. Bei manchen Formen des Darmkatarrhs sind besonders die Follikel beteiligt, und solche bezeichnet man als **Enteritis follicularis.**

Enteritis follicularis.

Die vergrösserten Follikeln können platzen und dadurch kleine Erosionen zu stande bringen, die unter Hinterlassung eines Pigmentfleckes heilen. Bei eiterigen Katarrhen, wie bei anderen heftigen Schleimhautentzündungen bilden sich in den Follikeln wirkliche Geschwüre (siehe eiterige Entzündungen).

Auch der **chronische Katarrh** des Darmes schliesst sich im allgemeinen nach Ätiologie und Befund an den chronischen Katarrh des Magens an. Auch hier spielen Verdauungsstörungen durch unpassende oder reizende Ingesta eine grosse Rolle. Chronische Enteritis kann in selbständiger Weise entstehen, oder nach akuten katarrhalischen Entzündungen zurückbleiben. Besonders disponiert ist das kindliche Alter und namentlich in den Sommermonaten stellt der chronische wie der akute Darmkatarrh ein grosses Kontingent zur Morbidität und Mortalität. In ähnlicher Weise wie am Magen entstehen auch am Darm bei chronischen Herzleiden oder Pfortaderstauungen Stauungskatarrhe.

Chronischer Katarrh.

Stauungskatarrh.

Die hervortretendsten Merkmale des chronischen Darmkatarrhes bilden die schieferige Verfärbung der Schleimhaut und Follikel, welche als Residuen kleiner, häufig wiederholter Blutungen zurückbleibt, und die interstitiellen Veränderungen der Mukosa: entzündliche Hyperplasie und Schrumpfung ihres Gewebes. An den Drüsen findet man seltener Wucherung oder cystische Entartung als Atrophie, wie denn auch die interstitiellen Prozesse der Schleimhaut bald zur Atrophie derselben zu führen pflegen. Dann zeigt sich die Schleimhaut verdünnt, blass und glatt; im Dünndarm gehen die Zotten zu Grunde, so dass seine Innenfläche ihr eigentümlich sammtartiges Aussehen verliert. Über derselben liegt ein dicker Schleimbelag, der abgestossene und degenerierende Epithelien und Leukocyten enthält.

Mikroskopisch ist die zellige Infiltration, in späteren Stadien besonders die Atrophie der drüsigen Elemente auffallend.

Gewisse Formen chronischen Darmkatarrhs sind ausgezeichnet durch die Absonderung grosser Schleimmassen, die dann im Lumen zu derben, fädigen oder membranartigen, oft verzweigten, gerinnselähnlichen Massen eindicken — **Enteritis membranacea.**

Enteritis membranacea.

Die Ursache der epidemischen **Cholera** ist der Kommabacillus (s. pag. 236), eine der Gruppe der Spirillen angehörige Bakterienform. In unseren Gegenden tritt die Cholera zeitweise epidemisch auf, in Indien ist sie endemisch und wird durch den Verkehr von dort aus zu uns eingeschleppt.

Cholera asiatica.

Ihrem Wesen nach stellt sie eine heftige katarrhalische Entzündung des Darmes, namentlich des Dünndarmes dar, die von einer enormen, zur Eindickung des Blutes führenden Transsudation in den Darm begleitet ist. Bekanntlich unterscheidet man im Verlauf dieser Erkrankung ein Stadium algidum (das Stadium des eigentlichen Choleraanfalles), welches unmittelbar in Rekonvalescenz übergehen kann und das typhoide Stadium; in jedem der beiden kann der Tod eintreten; der Sektionsbefund ist jedoch in beiden ein verschiedenartiger. Im Stadium algidum findet man den Darm reichlich mit dünnflüssigem, „reiswasserähnlichem“, geruchlosem Inhalt gefüllt, die Schleimhaut des Dünndarmes

mehr oder weniger injiziert, geschwellt, namentlich an ihren Follikeln und deren Umgebung hyperämisch. In der Flüssigkeit sind zahlreiche weissliche, flockige Massen enthalten, in denen reichlich die Kommabacillen nachzuweisen sind. Durch Platzen geschwellter Follikel entstehen hie und da kleine Geschwüre. Ausserdem sind in der Schleimhaut mehr oder minder zahlreiche Hämorrhagien sichtbar.

Im typhoiden Stadium enthält der Darm, besonders das Kolon, wieder dickeren Inhalt. Die Hyperämie ist geschwunden, von den Ekchymosen sind höchstens schieferige Pigmentierungen zurückgeblieben. Manchmal zeigt die Schleimhaut auch kroupös-diphtheritische Beläge, durch deren Loslösung tiefere Geschwüre entstehen.

Allgemeiner Sektionsbefund.

Das Blut ist bei an Cholera verstorbenen Personen dickflüssig, „eingedickt", und enthält nur wenige weiche Gerinnsel; die Haut trocken mit starker Cyanose, die Muskeln rigid (rasch entstehende, lange dauernde Totenstarre). Die serösen Häute fühlen sich seifenartig an, was dadurch bewirkt wird, dass sie von einer sehr dicken, eiweissreichen Flüssigkeit bedeckt sind.

Cholera nostras.

An den Nieren zeigt sich häufig parenchymatöse Nephritis, ebenso weisen Leber und Herzmuskel parenchymatöse Degenerationen auf. Die Milz ist meist klein, schlaff, nur im Typhoidstadium tritt oft eine hyperplastische Splenitis auf.

Die auch bei uns regelmässig in den heissen Monaten auftretende **Cholera nostras** stimmt in den heftigen Fällen nach Verlauf und anatomischem Befund mit der epidemischen Cholera überein, ist aber durch ihre Ätiologie sicher von dieser zu unterscheiden. Es fehlen die bei der asiatischen Cholera stets vorhandenen Koch'schen Cholerabacillen. In zweifelhaften Fällen kann die Differentialdiagnose nur durch das Kulturverfahren gestellt werden, nicht aber durch den in beiden Erkrankungen oft völlig gleichen Leichenbefund. Ein sicheres differential-diagnostisches Merkmal ist das „Cholerrot" (s. pag. 236); die Erreger der Cholera nostras sind nicht bekannt.

Diphtheritische Entzündung (Enteritis pseudomembranacea).

Die Enteritis pseudomembranacea ist in der Regel eine tief greifende, das heisst die Schleimhaut verfällt in ihren oberen Schichten oder auch in ihrer ganzen Tiefe einer Nekrose, so dass die an der Innenfläche des Darmes liegende weisse Membran nicht nur aus geronnenem Exsudat, sondern auch aus nekrotischer Schleimhaut selbst besteht; Fig. 162b veranschaulicht dieses Verhalten; man sieht, dass der obere Teil (e) nekrotisch ist, was sich durch Verlust der Kerne und körnige, fast strukturlose Beschaffenheit desselben ausdrückt; man erkennt noch zum Teil die Drüsen, aber auch ihr Epithel ist kernlos und in Zerfall; der untere Teil der Schleimhaut (d) ist nicht nekrotisch und nur stark zellig infiltriert; der obere nekrotische, „verschorfte" Teil bildet (mit dem in der Zeichnung nicht angegebenen, fibrinösen Belag) die diphtheritische Pseudomembran. (Näheres vergl. allgem. Teil pag. 105.)

Kroupös-diphtheritische Entzündungen des Darmes entstehen unter sehr verschiedenen Verhältnissen und haben auch eine Reihe ganz verschiedener Ursachen, von denen folgende die wichtigsten sind:

1. Chemische Agentien, besonders Ätzgifte rufen sowohl, wenn sie vom Darmkanal aus aufgenommen, wie auch wenn sie durch den Darm aus dem Blute ausgeschieden werden, kroupöse und diphtheritische Enteritis hervor.

2. Mechanische Ursachen, namentlich Einklemmungen, Kotstauungen bewirken eine Disposition des Darmes für die Wirkung im Kot enthaltener diphtherieerregender Mikroorganismen. Es kann aber die Nekrose jedenfalls auch durch die mechanische Einwirkung an sich entstehen.

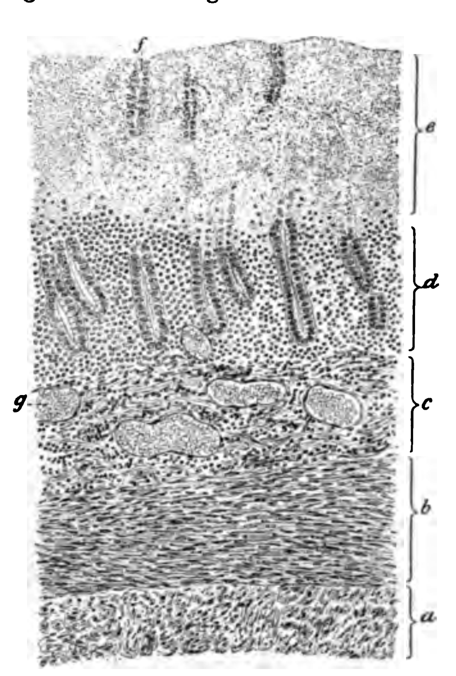


Fig. 162b.
Diphtherie des Dickdarms infolge von Sublimatvergiftung ($\frac{40}{1}$).
e oberer nekrotischer Teil der Schleimhaut, f Drüsen, sowohl in diesem wie auch im Zwischengewebe sind die Zellen kernlos, d tieferer, nicht nekrotischer Teil der Schleimhaut, zellig infiltriert, d Gewebe der Schleimhaut, c Submukosa, g Gefässe, a, b Muskularis.

3. Infektion des Darmes mit diphtherieerregenden Bakterien kann als Wundinfektion bei operativen Eingriffen (Darmresektionen, Anlegung eines Anus praeternaturalis u. a.) auftreten. In vielen Fällen wird sicher durch katarrhalische Entzündungen der Boden für die im Darminhalt wahrscheinlich schon vorhandenen Diphtherieerreger vorbereitet; hieher gehört wahrscheinlich auch die sogenannte **urämische Enteritis** (vergl. Kap. V. Einleitung).

4. Symptomatisch tritt eine Enteritis pseudomembranacea bei schweren Allgemeininfektionen (Puerperalfieber, Scharlach) auf.

5. Endlich ist sie die anatomische Grundlage der schweren Fälle jener Darmaffektion, welche man als **Ruhr** oder **Dysenterie** bezeichnet.

Alle diese Formen zeigen ziemlich übereinstimmend das oben geschilderte anatomische Bild der kroupös-diphtheritischen Schleimhautentzündung und unterscheiden sich, abgesehen von der Ätiologie nur noch mehr oder weniger durch ihre Lokalisation.

Lokalisation.

Im allgemeinen ist der Dickdarm der Lieblingssitz der Darmdiphtherie, und von ihm wiederum vorzugsweise das Rektum. Hier finden sich die stärksten Veränderungen bei Vergiftung mit Sublimat, wie bei der Dysenterie. Bei den sich an Koprostasen anschliessenden Formen werden besonders die Umbiegungsstellen des Darmes (Cöcum, Flexuren) befallen. Überhaupt ergreift die Diphtherie den Darm gerne fleckweise, während

zwischenliegende Partien fast oder ganz frei bleiben können. Bei Inkarcerationen und Wundinfektionen des Darmes ist die Lokalisation natürlich je nach der Lage der lädierten Stelle verschieden.

Dysenterie.

Dysenterie.

Die **Dysenterie** (Ruhr) ist eine in tropischen Gegenden endemisch, bei uns epidemisch oder sporadisch auftretende Infektionskrankheit, deren Erreger noch nicht bekannt sind. Inwiefern die bei der tropischen Dysenterie gefundenen Amöben zu derselben in ursächlicher Beziehung stehen, ist noch nicht sicher gestellt. Es ist auch fraglich, ob die in den Tropen auftretende Dysenterie mit der bei uns vorkommenden Ruhr identisch ist. Die Erkrankung kommt in Form einer heftigen katarrhalischen oder kroupös-diphtheritischen, oder endlich einer wesentlich auf

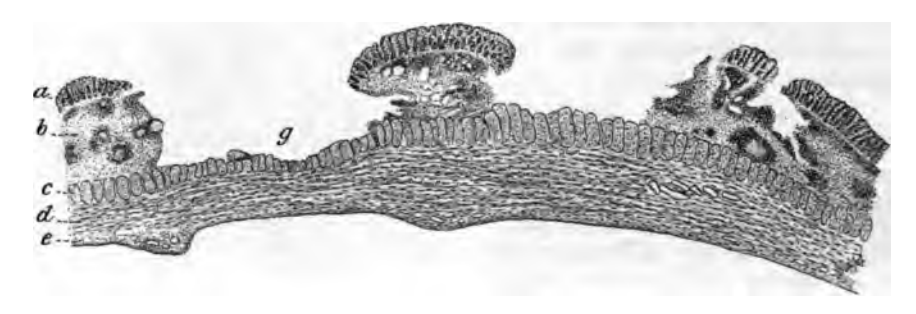


Fig. 163.
Dysenterie mit Geschwürsbildung und polypösen Schleimhautresten.
a Polypöse Schleimhautreste mit erhaltenem Epithel, b (Submukosa geschwellt und starkzellig infiltriert), g Geschwür, bis auf die Muskularis c gehend, d Längsmuskulatur, e Serosa ($\frac{12}{1}$).

die follikulären Apparate beschränkten Entzündung vor; sie setzt akut ein, kann aber unter Umständen einen chronischen Verlauf nehmen.

Auch die diphtheritische Form beginnt mit den Erscheinungen heftiger **katarrhalischer** Entzündung und Absonderung eines zellreichen, serös-schleimigen Exsudats. Dann erscheinen, und zwar in charakteristischer Weise zuerst auf der Höhe der Falten, weissliche, kleienartig aussehende Auflagerungen von kroupösem Exsudat, die sich noch von der Schleimhaut abheben lassen. Die anfangs schilferigen Flecken nehmen an Zahl und Grösse zu, und man bemerkt in vorgeschritteneren Fällen, dass die Schorfe sich nicht mehr von der Schleimhaut abheben lassen und zum Teil von ihr selbst gebildet werden.

Die so entstandenen Schorfe erreichen oft eine bedeutende Grösse und gehen, vorzugsweise auf der Höhe der Querfalten sitzend, mit diesen cirkulär um das ganze Darmlumen herum. Durch eintretende Eiterung und

Demarkation werden sie, ähnlich wie jene beim Typhus gelockert und teilweise abgestossen, wodurch grosse, unregelmässige, einen zackigen, wie angenagten Rand aufweisende Geschwüre entstehen (Fig. 163). Mit der Ausbreitung und dem Konfluieren der Schleimhautnekrosen, die schliesslich auch die zwischen den Falten gelegenen „Thäler" der Schleimhaut betreffen, nehmen auch die Geschwüre an Grösse zu, so dass schliesslich grosse Strecken der Darminnenfläche mit zackigen, konfluierenden Ulcerationen bedeckt sind, ja eine Schleimhaut streckenweise ganz fehlen kann. Zwischen den Geschwüren bilden die oft enorm geschwellten Schleimhautreste dunkelrote oder auch schon mit weissen Auflagerungen bedeckte, pilzförmig emporragende Inseln auf der grauen Grundfläche (Fig. 163) („Gebirgskartenzeichnung"). Die Geschwüre findet man teils noch von Schorfen bedeckt, welche durch die Imbibition mit Kot und Galle eine graugelbe, resp. gallige Farbe annehmen, teils schon gereinigt; je nachdem die Verschorfung tief gegriffen hatte, liegt als Geschwürsgrund die Submukosa oder Muskularis oder sogar die Serosa vor. Auch letztere kann durchbrochen und damit eine Perforationsperitonitis zustande gebracht werden.

An der Entzündung nimmt auch die Submukosa, überhaupt die ganze Darmwand der betreffenden Stellen teil. Meist ist dieselbe hochgradig ödematös verdickt und dunkelbraunrot verfärbt. Die Aussenfläche der Serosa zeigt oft einen eiterig-fibrinösen oder serofibrinösen Belag. Die hochgradigsten Veränderungen weist in der Regel das Rektum auf, während nach oben zu die Intensität abnimmt und im Dünndarm meist nur katarrhalische Entzündung vorhanden ist. Auch bei der Dysenterie können übrigens im Dickdarm einzelne Stellen fast ganz frei bleiben, während andere, von einander räumlich getrennte, die Affektion in besonders hohem Masse zeigen.

Im Falle der Heilung bilden sich an Stelle der Geschwüre derbe grosse Narben, die eine hochgradige Stenose des Darmes zur Folge haben können. Auch in leichteren Fällen stellt sich gerne eine Atrophie der Mukosa als Folgezustand ein.

Eiterige Entzündungen.

Enteritis follicularis apostematosa.

Enteritis follicularis apostematosa.

Eiterung in den follikulären Apparaten des Darmes, gesellt sich öfters zu heftigen katarrhalischen Entzündungen der Schleimhaut hinzu; in manchen Fällen sind auch von vorneherein besonders die Follikel befallen. Indem die eiterig einschmelzenden Follikel durch die Schleimhaut ins Darmlumen perforieren, entstehen kleinere, sogenannte **Follikulargeschwüre.** Solche haben charakteristische sinuöse Ränder, d. h. die Perforation hat nur an der Höhe der Follikel stattgefunden, während die übrige, erhalten gebliebene Decke die Ränder bildet, welche dadurch über den Defekt überhängen.

Follikuläre, chronische Ruhr.

Derartige Geschwüre können aber einen progressiven Charakter haben; der eiterige Zerfall schreitet unter der Schleimhaut nach der Seite fort und dadurch wird die Mukosa vielfach unterwühlt, so dass ausgebreitete sinuöse Geschwüre entstehen. Derartig fortschreitende Follikulargeschwüre stellen auch das Wesen der sogenannten **follikulären, chronischen Ruhr** dar.

Typhlitis, Paratyphlitis, Perityphlitis, Perforativperitonitis.

Es wurde schon erwähnt, dass eine Reihe heftiger Entzündungen des Darmes durch mechanische Schädigung der Darmwand veranlasst wird, welche ein Eindringen von Entzündungserregern aus dem Darminhalt her ermöglicht und begünstigt. Auf solche Weise wirken im Darm liegen bleibende Fremdkörper (Obstkerne etc.) und die im Darm selbst entstehenden sogenannten Kotsteine; ferner Einklemmungen von Darmschlingen, über welche das nötige bei den Hernien zu sagen ist.

In allen diesen Fällen wirken die mechanischen und die infektiösen Momente zusammen. Fremdkörper oder Kotsteine können eine Druckgangrän hervorrufen. Die Entzündungserreger, die im Darminhalt immer zugegen sind und dann in die geschädigte Schleimhaut eindringen, rufen eiterige und nekrotisierende (diphtheritische) Entzündung hervor, wodurch nicht nur die Schleimhaut auf grössere Strecken hin geschwürig zerfallen, sondern auch die ganze Darmwand perforiert werden kann.

Perforativ-Peritonitis.

Mit der Perforation gelangt Darminhalt in die Bauchhöhle und ruft durch die in ihm enthaltenen Entzündungs- und Fäulniserreger eine eiterige jauchige Peritonitis — **Perforativ-Peritonitis** hervor.

Thyphlitis, Perityphlitis und Paratyphlitis.

Am häufigsten entstehen derartige von Fremdkörpern oder Kotsteinen hervorgerufene Entzündungen im Cöcum **(Typhlitis)** und im Processus vermiformis, weil gerade hier eine Retention solcher Körper am ehesten vorkommt. In leichteren Fällen stellen sich oberflächliche, mehr den katarrhalischen Entzündungen zuzurechnende Affektionen der Schleimhaut, mit schleimig-seröser Exsudation ein, die zur Sekretanhäufung, cystischer Erweiterung des Processus vermiformis, auch wohl Obliteration desselben führen können; in schweren Fällen entsteht eine Eiterung und Nekrose der Wand, welche bald auf die Aussenfläche des Darmes übergreift, so dass man diese mit eiterigen oder eiterig-fibrinösen Exsudatmassen bedeckt findet. Vom Cöcum und Wurmfortsatz aus ist eine weitere Ausbreitung nach zwei Richtungen möglich; entweder nach hinten zu auf das der hinteren Cöcalwand anliegende Bindegewebe, dann bildet sich die sogenannte **Paratyphlitis,** oder nach vorne zu, und dann entsteht eine **Perityphlitis,** eine lokale Peritonitis, die zu einer allgemeinen werden kann.

Von den entzündlichen Ausschwitzungen aus können sich Pseudomembranen und Verwachsungen von Netz- oder Darmschlingen untereinander oder mit dem Cöcum und Wurmfortsatz bilden und nach Heilung der Affektion als Residuen derselben fortbestehen.

Kommt es zu einer Perforation des Wurmfortsatzes in die Peritonealhöhle, so entsteht durch den Austritt von Kot eine jauchig-eiterige Peritonitis. Waren dagegen Verklebungen und Verwachsungen des Wurmfortsatzes mit Darmschlingen vorher zustande gekommen, oder war von früher her der Wurmfortsatz mit dem Peritoneum der Bauchwand adhärent, so sind wieder zwei Wege möglich. Die Perforation geschieht nach hinten in das retroperitoneale Gewebe hinein, und dann entsteht in diesem eine jauchige Eiterhöhle, ein paratyphlitischer Abscess; oder die Perforation geschieht nach vorne zu, wo aber dann durch die vorhandenen Verklebungen und Verwachsungen die Entstehung einer allgemeinen Peritonitis wenigstens zunächst und in günstigen Fällen überhaupt verhindert wird[1]).

Ausgänge.

Die paratyphlitischen und anderen abgesackten Eiterherde können ausheilen, indem das Exsudat mit dem Nachlassen der Entzündung teils eingedickt, teils resorbiert, teils durch granulierendes Gewebe ersetzt wird. In anderen Fällen schreitet die Eiterung auf die Umgebung der Niere fort und bildet dort paranephritische Abscesse, oder sie senkt sich nach unten, in das kleine Becken, in den Leisten- oder Schenkelkanal, oder bricht nach vorne in die Peritonealhöhle durch und erzeugt allgemeine Peritonitis. Im kleinen Becken entstehen in der Folge entzündliche Adhäsionen von Darmteilen mit dessen Organen, oder von letzteren unter sich. Endlich kann der Abscess auch in das Rektum, die Vagina oder die Blase perforieren. Eine andere beim paratyphlitischen Abscess in Betracht kommende Gefahr ist die Fortpflanzung der Entzündung auf in der Nähe liegende Venen mit folgender Thrombophlebitis, die sich bis in die Vena portarum fortsetzen, und auf embolischem Wege Leberabscesse hervorrufen kann.

Anderweitig entstandene Perforativ-Peritonitis.

Ebenso wie durch eiterige Entzündung kann durch jede anderweitig entstandene Perforation der Darmwand eine Peritonitis entstehen. So durch typhöse, tuberkulöse oder diphtheritische Geschwüre, Verletzungen des Darms, Gangrän nach Einklemmung u. a.; bei diesen Fällen ist natürlich auch der Ort der Perforation und damit der Ausgangspunkt der Bauchfellentzündung ein wechselnder.

Proktitis und Periproktitis.

Zu tiefgreifenden Entzündungen des Mastdarmes können gelegentlich Fremdkörper oder Kotstagnation in demselben Veranlassung geben; in anderen Fällen schliessen sich solche an Katarrhe seiner Schleimhaut, dysenterische Geschwüre derselben, Entzündung etwa vorhandener Hämorrhoidalknoten oder

[1]) Bekanntlich ist der Wurmfortsatz ganz vom Bauchfell bekleidet, welches ein kleines Mesenterium für ihn bildet. Vom Cöcum ist nur der vordere und seitliche Rand und das untere blinde Ende mit Peritonealüberzug versehen, die hintere Seite dagegen ist an der Fascia iliaca durch lockeres retroperitoneales Bindegewebe adhärent. Beim normal gelegenen, frei in die Peritonealhöhle hineinragenden Wurmfortsatz kann also, wenn nicht noch rasch Verklebungen zu stande kommen, eine Perforation nur in diese letztere hinein geschehen.

Verletzungen der Rektalwand an. Von der Wand des Rektums gehen sie oft auf das den Mastdarm umgebende, periproktale Gewebe über als Periproktitis und erzeugen daselbst Abscesse oder chronische indurierende Entzündungen. Derartige periproktale Entzündungsherde stehen häufig mit den ulcerierten Stellen des Darmes in Verbindung und heissen dann „inkomplete innere Fisteln". Oder sie brechen nach aussen zu durch die Haut durch, so dass neben der Analöffnung eine Fistel zum Vorschein kommt, die sogenannten inkompleten äusseren Fisteln darstellend; oder drittens ein periproktaler Entzündungsherd steht sowohl durch eine Fistel mit der äusseren Haut, wie auch mit dem Mastdarmlumen in Verbindung, und dann entsteht die Fistula ani completa. Endlich kann eine Perforation nach anderen Hohlorganen des kleinen Beckens (Blase, Vagina) stattfinden. Manchmal entwickelt sich vom periproktitischen Eiterherde aus eine ausgedehntere Entzündung des Beckenbindegewebes, bei Frauen auch wohl eine sekundäre Parametritis, welche zu allgemeiner Peritonitis führen kann.

Anusfisteln.

Embolische Abscesse.

Embolische Abscesse kommen am Darme bei pyämischen Allgemeinerkrankungen oft in grosser Zahl vor; perforieren sie in das Lumen, so entstehen kleine Geschwüre an der Schleimhaut.

Milzbrand.

Beim intestinalen **Milzbrand** zeigt sich die Darmwand ödematös, trüb rötlich gefärbt mit mehr oder weniger zahlreichen ödematösen und hämorrhagischen prominierenden Infiltrationen von linsen- bis kaffeebohnengrösse besetzt, die oberflächlich missfarbige, graugelbliche oder grüngelbe verschorfte Centren zeigen (Darm- und Magenkarbunkel) und in deren Innerem meist ein dünnflüssiger, leicht blutig gefärbter Inhalt angesammelt ist.

Spezifische Entzündungen und infektiöse Granulationsgeschwülste.

Typhus abdominalis. Der Typhus ist eine Infektionskrankheit, die vorzugsweise auf den Darm lokalisiert ist, und wahrscheinlich auch durch Infektion vom Darmkanal her entsteht. Seine Ursache ist eine stäbchenförmige Bakterienart (s. pag. 234).

Die typhöse Affektion des Darmes ist entzündlicher Natur und nimmt einen typischen Verlauf, dem auch verschiedene ziemlich scharf zu unterscheidende anatomische Veränderungen entsprechen. Letztere spielen sich vorzugsweise an den lymphatischen Apparaten des Darmes ab. Während die Darmschleimhaut im ganzen den Zustand einfacher katarrhalischer Entzündung aufweist, zeigen sowohl die Solitärfollikel wie auch die agminierten (Peyer'sche Plaques) von Anfang an eine starke Schwellung und eine eigentümliche „markige" Infiltration, durch welche sie eine weiche Beschaffenheit und graurote, später mehr gelbgraue Farbe erhalten. Die Solitärfollikel stellen im Zustande der Schwellung rundliche, hanfkorngrosse bis erbsengrosse, über das Niveau der Schleimhaut promi-

1. Stadium der markigen Infiltration. (1. bis Anfang der 2. Woche).

nierende Knötchen mit hyperämischer Umgebung dar, die Peyer'schen Plaques mehr flache, beetartige, 3—4 mm hohe Erhabenheiten, mit bald glatter, bald höckeriger Oberfläche. Die Schwellung und Infiltration greift auch über die einzelnen Follikel hinaus auf die Schleimhaut über. Mikroskopisch zeigt sich die markige Infiltration durch die Anwesenheit reichlicher, lymphoid aussehender Elemente bedingt.

Dieses erste Stadium der markigen Infiltration fällt in die erste und den Anfang der zweiten Woche des Verlaufes.

2. Schorfbildung. (Ende der 2. bis Anfang der 3. Woche).

In leichteren Fällen geht die Infiltration zurück, und es kommt durch Resolution zur Heilung. In Fällen mit schwerem Verlauf schliesst sich an die markige Infiltration eine Nekrose der infiltrierten Partien an. Die centralen Teile der infiltrierten Follikel und Follikelhaufen sterben ab und verwandeln sich in eine strukturlose, schollige oder feinkörnige von Leukocyten durchsetzte, sonst aber ganz kernlose Masse, den sogenannten Typhusschorf (Fig. 164). Die Nekrose („Verschorfung") kann das Infiltrat in

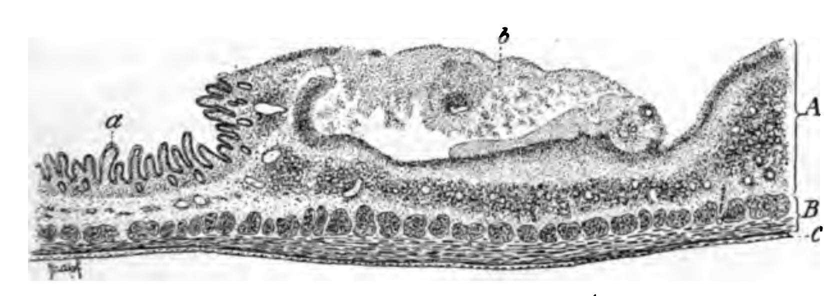


Fig. 164.
Typhöser Darm (2. Woche).
A Mukosa und Submukosa, B Muskularis, C Serosa, a Zotten, b Schorf; zu beiden Seiten die breiten infiltrierten Ränder (¹/₁²).

verschiedener Ausdehnung und entweder bloss die Schleimhaut, oder auch Submukosa und Muskularis betreffen, so dass nur die Muskularis, respektive die Serosa unter den Schorfen erhalten bleibt. Letztere liegen meist in den centralen Teilen der Infiltrate, deren Ränder über sie hervorragen und durch ihre markige Beschaffenheit ein sehr charakteristisches Bild geben. Die anfangs weisslichen Schorfe werden durch den Darminhalt bald gelbbraun und gallig verfärbt. Die Schorfbildung geht Ende der zweiten bis Anfang der dritten Woche vor sich.

3. Stadium. Lösung der Schorfe: Geschwürsbildung. (Verlauf der 3. Woche).

Der Schorfbildung schliesst sich als drittes Stadium die Demarkation der nekrotischen Teile an. Indem allmählich der Zusammenhang der Schorfe mit der lebenden Umgebung gelockert wird (Fig. 164), lösen sie sich von derselben, bröckeln stückweise ab oder werden auch im ganzen abgestossen. An der Leiche kann man sie vom Rande her mit der Pincette vom Grunde aufheben. Da der Schorf ein abgestorbenes Stück des infiltrierten Follikels war, so muss nach seiner Entfernung ein Defekt entstehen,

das typhöse Geschwür. Der Geschwürsgrund wird, je nachdem die Nekrose tief gegriffen hatte, von der Mukosa, Submukosa oder Muskularis oder auch nur mehr der Serosa gebildet. Während die Schorfe sich allmählich ablösen, bleiben um den mit mehr oder weniger nekrotischen Massen bedeckten Geschwürsgrund herum, die charakteristischen hohen und breiten, wallartigen, markig infiltrierten Randpartien längere Zeit hindurch bestehen. Das Stadium der Geschwürsbildung fällt in den Verlauf der dritten Woche.

4. Stadium. Geschwürsreinigung u. Heilung. (Ende der 3. u. 4. Woche).

Mit der nach und nach vollständigen Abstossung der Schorfe und nekrotischen Gewebsreste wird der Geschwürsgrund gereinigt; solche Geschwüre, deren Grund von der Muskularis gebildet wird, zeigen an demselben die charakteristische Streifung der Muskelschicht. Das Stadium der Geschwürsreinigung fällt in den Verlauf der dritten bis Anfang der vierten Woche. Jetzt beginnen auch die infiltrierten Ränder abzuschwellen, legen sich über den Geschwürsgrund und decken so denselben an den peripheren Teilen, während das Centrum durch granulierendes Gewebe ausgefüllt wird. Auf diese Weise beginnt in der vierten Woche die Heilung, welche durch eine flache Vernarbung der Geschwüre zu stande gebracht wird.

Sogenannte „lenteszierende Geschwüre" entstehen dadurch, dass ein typhöses Geschwür sich noch sekundär vergrössert.

Komplikationen.

Im Verlaufe der Geschwürsbildung, also in der zweiten bis dritten Woche, in späteren Stadien auch von lenteszierenden Geschwüren aus, kann es zu einer Perforation des Darmes kommen.

Eine weitere gefährliche Komplikation des Typhus stellen die Darmblutungen dar, die ebenfalls bei der Geschwürsbildung und zwar durch Arrosion von Gefässen entstehen und so stark werden können, dass sie durch allgemeine Anämie den Tod herbeiführen.

Wie der Typhus klinisch unter dem Bilde einer Allgemeininfektion abläuft, so weist auch die Sektion Veränderungen an verschiedenen Organen des Körpers nach. Die mesenterialen Lymphdrüsen zeigen wie die Follikel des Darmes markige Schwellung, Erweichung und oft käsige Nekrose.

Die Milz zeigt bis zur vierten Woche starke Schwellung, nur in seltenen Fällen fehlt der Milztumor. In Herz, Leber und Nieren kommt es zu parenchymatösen Degenerationen. Eine Perotinitis kann auch, ohne dass Perforation eingetreten wäre, auf metastatischem Wege sich einstellen. Knochenmark und Gelenke zeigen manchmal ebenfalls entzündliche Zustände; Endokarditis, häufiger kroupöse Pneumonie kommen als Begleiterscheinungen vor. Indes beruht jedenfalls ein Teil dieser Komplikationen auf sekundärer Infektion mit den anderen Krankheitserregern (vergl. p. 302).

Lokalisation.

Meist ist der Typhus ein **Ileotyphus**, d. h. er lokalisiert sich auf den untersten Abschnitt des Dünndarms. Er beginnt mit Entzündung und Geschwürsbildung dicht über der Ileocöcalklappe und schreitet von da gegen die oberen Dünndarmabschnitte fort; nur in seltenen Fällen ergreift der Typhus hauptsächlich den Dickdarm **(Colotyphus)**.

Altersbestimmung.

Um die Krankheitsdauer nach dem Sektionsbefunde zu beurteilen, ist zu berücksichtigen, dass nicht alle Follikelschwellungen und Geschwüre gleich-

zeitig entstehen, sondern dass die nahe der Ileocökalklappe gelegenen gewöhnlich die ältesten sind und nach oben zu sich jüngere Zustände vorfinden. Es können z. B. im untersten Dünndarm bereits gereinigte Geschwüre, im oberen Teil des ergriffenen Darmbezirkes noch Schorfe vorhanden sein. Andererseits geht im untersten Ileum, wo überhaupt der Prozess am intensivsten zu sein pflegt, die Abschwellung am langsamsten vor sich. Man kann also Infiltrate und Geschwüre in sehr verschiedenen Stadien vorfinden und muss bei der Beurteilung des Alters der Erkrankung diese Verhältnisse berücksichtigen. Noch mehr Verschiedenheiten findet man natürlich dann, wenn ein Typhus-Recidiv vorliegt. Frische markige Infiltration findet sich dann neben bereits gereinigten Geschwüren und anderen älteren Veränderungen.

Tuberkulose.

Die tuberkulösen Affektionen des Darmes zeigen den Charakter der Schleimhauttuberkulose im allgemeinen (vgl. p. 127); sie beginnen mit Bildung kleiner Knötchen, die sich mit tuberkulösen Infiltraten umgeben, und zuerst das Epithel nur vorwölben; dann vereinigen sich die Infiltrate zu grösseren Herden, brechen nach dem Lumen zu durch, bilden damit Geschwüre, und

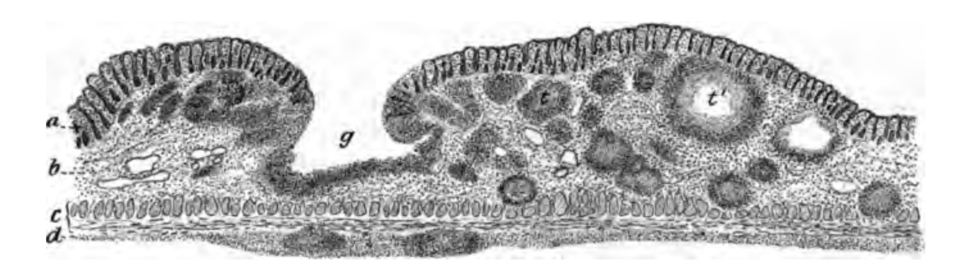


Fig. 165.
Tuberkulöses Darmgeschwür ($^{12}/_{1}$).
a Schleimhaut, b Submukosa, c Muskularis, g Geschwür, t Tuberkel, t' im Centrum zerfallender Käseherd.

breiten sich, unter Bildung neuer Knötchen in der Umgebung, der Fläche und Tiefe nach aus. Auch die Tuberkulose befällt mit Vorliebe die Follikel aber nicht ausschliesslich diese, und hält sich auch bei Geschwürsbildung durchaus nicht an die Grenzen derselben, sondern geht mehr oder minder regellos auf die anliegenden Partien der Schleimhaut, sowie auch nach der Tiefe zu auf die Submukosa und Muskularis über.

Die tuberkulösen Geschwüre (Fig. 165) haben eine meist unregelmässige, zackige Gestalt; sie breiten sich mit Vorliebe in der Querrichtung des Darmes aus (Ringgeschwüre); ihre Ränder sind unregelmässig, häufig sinuös unterwühlt. Oft konfluieren mehrere Geschwüre zu einem grösseren. Ihr Grund zeigt käsige Massen und als diagnostisch entscheidendes Merkmal, ebenso wie auch der Geschwürsrand und häufig auch die darunter liegende Serosa, submiliare oder miliare Tuberkel. Neben denselben sind in der Serosa an diesen Stellen auch öfters leichte fibrinöse und fibröse Auflagerungen

vorhanden. Greift das Geschwür sehr tief, so kann es zur Perforation des Darmes und Perforativperitonitis kommen.

Neben den Geschwüren sieht man am tuberkulösen Darme in der Regel zahlreiche geschwellte Follikel.

Die Tuberkulose betrifft mit Vorliebe das Ileum, namentlich auch die Ileocöcalklappe, aber auch im Dickdarm und im oberen Dünndarm findet man sie nicht selten. Oft finden sich nur ein paar, oft sehr zahlreiche Geschwüre. Eine vollständige Reinigung derselben oder gar Heilung ist sehr selten. Mikroskopisch erkennt man am Rande, dem Grunde und der Umgebung der Geschwüre und den Infiltraten regelmässig die typischen Tuberkel (Fig. 165). Meistens entsteht die Darmtuberkulose durch das Verschlucken tuberkulöser Sputa und man findet auch bei chronischer Lungentuberkulose mit Kavernen in der Regel einige oder sehr viele Darmgeschwüre.

Auch primär vom Darmkanal her kann Tuberkulose desselben entstehen und ein Teil der Fälle ist wahrscheinlich auf Infektion mit bacillenhaltiger Nahrung (Milch) zurückzuführen.

Syphilis.

Syphilis des Darmes findet man fast nur am Rektum und auch hier kommen fast nur die Residuen des Prozesses, narbige Indurationen und Strikturen zur Sektion. Da dieselben fast ausschliesslich bei Weibern auftreten, führt man ihre Enstehung auf Kontaktinfektion von den Genitalien her zurück.

Leukämie.

Die **Leukämie** bewirkt hyperplastische Zustände, namentlich der agminierten wie der solitären Follikel (vergl. pag. 162).

Lageveränderungen und Kanalisationsstörungen.

Hernien (Unterleibsbrüche). Unter Hernie versteht man die Verlagerung eines Baucheingeweides in eine geschlossene Vorstülpung des Peritoneums. Letztere Vorstülpung kann durch eine angeborene oder erworbene Öffnung der Bauchwand hervortreten, oder eine Bauchfelltasche im Innern der Bauchhöhle darstellen. Man spricht im ersteren Falle von einer „äusseren“, im letzteren von einer „inneren“ Hernie.

Bruchsack, Bruchsackhals.

Die Bauchfellvorstülpung, in welcher der Bruch liegt, heisst „Bruchsack“. Nach aussen ist er in der Regel von dem subserösen Bindegewebe bekleidet. Die Stelle, wo der Bruchsack von dem nicht vorgestülpten Peritoneum weg beginnt, wo er z. B. zwischen den Muskeln der Bauchwand hindurchtritt, heisst „Bruchsackhals“. Meist ist derselbe flaschenhalsförmig eingeengt. Die Stelle, an der der Bruchsackhals hindurchtritt, ist die

Bruchpforte.

„Bruchpforte“.

Inhalt.

Den Inhalt einer Hernie bilden am häufigsten Darmschlingen (besonders Dünndarm) oder Netzteile. Ein Bruch, der nur Darm enthält,

heisst **Enterocele,** ein solcher der nur Netz enthält, **Epiplocele,** einer, in dem Netz und Darmschlingen enthalten sind, **Enteroepiplocele.**

Bei grösseren Brüchen können auch Magen, Leber, Milz, Uterus etc. in den Bruchsack gelangen, ja schliesslich fast der gesamte Inhalt der Bauchhöhle in ihn gelagert werden (Eventeration).

Manchmal stülpt sich nur ein Teil der Darmwand in den Bruchsack aus; solche Hernien heisst man „Littre'sche" oder „Darmwandbrüche".

Neben Eingeweiden finden sich in Brüchen noch eine gewisse Menge seröser Flüssigkeit, das sog. „Bruchwasser", das sich unter Umständen zu einem grösseren Quantum vermehren kann.

Bruchwasser.

Die peritoneale Vorstülpung, der Bruchsack, kann angeboren oder erworben sein. In letzterem Falle entsteht die Ausstülpung an schwachen Stellen der Bauchwand unter Einwirkung des intraabdominalen Druckes. Solche schwachen Stellen entsprechen angeborenen anatomischen Prädispositionen. Es sind namentlich der Leistenring, Schenkelring und Nabelring, an denen auch am häufigsten Hernien auftreten. Es können aber anatomische Prädispositionen auch erworben sein durch Dehnung der Bauchwand infolge von Schwangerschaften, schwache Narben nach Operationen, Schlaffheit oder Klaffen von Bauchmuskeln etc.

Ätiologie.

In allen diesen Fällen bildet erhöhter intraabdominaler Druck, wie er durch heftiges Husten, heben schwerer Lasten, Anwendung der Bauchpresse bei schwerem Stuhl ausgeübt wird, Gelegenheitsursache für die Entstehung der Hernien. In manchen Fällen entsteht der Bruchsack kongenital. Es kann z. B. der Leistenkanal nach dem Descensus testiculorum sich nicht gehörig schliessen, und damit einen Weg für die Leistenhernien offen lassen. Zu den angeborenen Bruchsäcken sind auch die Bauchfelltaschen zu rechnen, die als Fossa duodeno-jejunalis, Fossa intersigmoidea und Fossa subcoecalis Darmschlingen aufnehmen.

Eine Hernie kann reponibel sein, d. h. es ist jederzeit möglich den Bruchinhalt in die Bauchhöhle zurückzubringen, oder irreponibel. Irreponibel wird ein Bruch dadurch, dass die Bruchpforte sehr weit und der Bruch selbst sehr gross ist, indem dann die Eingeweide beim Versuche sie zu reponieren, sofort wieder vorfallen. Umgekehrt kann die Ursache auch in der Bruchpforte liegen, wenn diese durch narbige Prozesse oder Muskelkontraktion sich verengte, oder durch Adhäsionen mit dem Bruchinhalt undurchgängig wird; in anderen Fällen wird durch die Ausdehnung des im Bruchsack liegenden Inhaltes (Füllung der Darmschlingen mit Kot oder Gas, Fettwucherung an den Netzteilen oder am Darmmesenterium) die Bruchpforte relativ zu eng. Wird der Bruchinhalt eingeklemmt, so wird die Hernie zu einer incarcerierten.

Reponible u. irreponible Brüche.

Incarceration.

Die Einklemmung ist eine Koteinklemmung, wenn sie in der Weise entsteht, dass der zuführende Darmschenkel so stark gefüllt wird, dass

er den abführenden Schenkel komprimiert und damit dessen Entleerung unmöglich macht. Oder es wird auch der zuführende Schenkel abgeknickt, und dann entsteht die „elastische Einklemmung“, bei welcher beide Schenkel von der Kommunikation mit dem in der Bauchhöhle liegenden Darme abgeschnitten sind. Oft werden durch die Schwere des im Bruchsacke liegenden, stark gefüllten Darmstückes auch noch andere Darmschlingen herabgezogen, dehnen sich innerhalb des Bruches aus und werden dadurch eingeklemmt. In mehr chronischer Weise entsteht die Einklemmung durch narbige Kontraktion der Bruchpforte; auch Netzschlingen oder andere peritoneale Adhäsionen, welche an oder vor der Bruchpforte den Darm umschnüren, sind im stande eine solche zu bewirken.

Folgen der Einklemmung.

Die nächste Folge der Einklemmung ist in der Regel eine Kompression der Venen des incarcerierten Darmstückes, während die starkwandigeren Arterien unter derselben weniger leiden und ihr Lumen meist offen bleibt. Der Verschluss der venösen Gefässe führt zu Stauung in den eingeklemmten Schlingen, welche dadurch dunkelbraunrot gefärbt und in ihrer Wand ödematös aufgetrieben werden. Unter der serösen Transsudation durch die venöse Stauung kommt es zur Vermehrung des Bruchwassers, infolge Diapedesis roter Blutzellen zu rötlicher Verfärbung desselben. Bleibt die Incarceration bestehen, so führt schliesslich die venöse Stase zu Nekrose der Darmschlingen.

Aus dem Darmlumen wandern schon frühzeitig Bakterien durch die Darmwand hindurch in das Bruchwasser ein und vermehren sich in ihm in dem Masse, als dasselbe nicht mehr resorbiert werden kann und so an Menge zunimmt. In der Darmwand bewirken sie diphtheritische und eiterige Entzündungen, von denen aus peritoneale Sepsis oder fortgeleitete allgemeine Peritonitis entstehen kann. Am eingeklemmten Darm selbst kann es zur Perforation und, wenn der Kot durch die äussere Haut hindurchbricht, zu Bildung eines Anus praeternaturalis kommen.

In seltenen Fällen werden bei der Einklemmung auch die Darmarterien komprimiert und dann verfällt der Darm der anämischen Nekrose, während die übrigen Folgezustände die gleichen sind.

Die einzelnen Formen der Hernien.

Einzelne Formen der Hernien.

Nabelhernien entstehen durch Verlagerung eines Baucheingeweides in den Nabelring. Bei angeborenen Nabelhernien sind Baucheingeweide in den erweiterten Nabelstrang vorgelagert.

Leistenhernien. Man unterscheidet äussere und innere Leistenhernien. Die äusseren gehen durch die Fossa inguinalis externa in den Leistenkanal und beruhen, wenn sie angeboren sind, darauf, dass der Bauchfellfortsatz, in welchem der Hoden herabtritt, sich nicht gehörig schliesst, sondern mit der Bauchhöhle in Kommunikation bleibt. Ist die Kommunikation ganz offen, so kann ein Darmstück durch den Leistenkanal hindurch in das Skrotum vorgedrängt werden. Innere Leistenbrüche beruhen darauf, dass die

Fasern des Musc. transversus abd. auseinanderweichen, oder atrophisch und verdünnt werden und ein Darmstück des Peritoneums in die Fossa inguinalis interna hinein und zum äusseren Leistenring herausgestülpt wird. Innere Leistenbrüche haben die Art. epigastrica auf ihrer äusseren, die äusseren Leistenbrüche dieselbe auf der inneren Seite.

Leistenbrüche kommen vorwiegend beim männlichen Geschlecht vor; beim weiblichen vertritt deren Stelle in Bezug auf Häufigkeit die

Schenkelhernie (Hernia cruralis), welche durch Vorstülpung eines Darmstückes oder Netzstückes in den sogenannten Schenkelkanal längs der Austrittsstelle der grossen Gefässe unter dem Ligamentum Poupartii entsteht.

Seltenere Formen sind:

Hernia foraminis ovalis, ischiadica, perinealis, die durch das Foramen ovale, ischiadicum, respektive zwischen den Fasern des Levator ani austreten. Eine **Hernia abdominalis** entsteht durch Ausstülpung des Bauchfells zwischen den Bauchmuskeln nach Dehnung oder Verletzung der Bauchdecken.

Innere Einklemmung.

Innere Einklemmung. Ebenso wie in präformierte Taschen des Bauchfells können Darmschlingen auch in Spalten und Lücken zwischen Verwachsungsmembranen des Peritoneums oder Netzspangen eingeklemmt werden, wie solche bei adhäsiver Peritonitis entstehen. Durch Ausdehnung der in die Spalten eingetretenen Därme, Achsendrehung oder starke Füllung derselben, Verlagerungen der sie umschliessenden Pseudomembranen (wenn solche z. B. mit anderen beweglichen Darmschlingen in Verbindung sind), kommt es zu ganz ähnlichen Erscheinungen wie an den Darmschlingen innerhalb incarcerierter Brüche.

Volvulus.

Volvulus (Achsendrehung). Die sogenannte Achsendrehung des Darmes beruht in den meisten Fällen auf einer Drehung um die Mesenterialachse, wobei die Lösung durch Kotfüllung der gedrehten Schlingen, eventuell auch Einklemmung derselben zwischen peritoneale Spangen und Adhäsionen verhindert wird. Sie entstehen am unteren Ileum oder der Flexura sigmoidea und kommt durch die peristaltischen Bewegungen des Darmes, Kontusionen desselben etc. zu stande. Auch die Folgen der Achsendrehung beruhen auf einer Kompression der Mesenterialvenen des gedrehten Stückes und damit wie bei den Hernien, einer Sistierung des venösen Rücklaufes mit den dort besprochenen Folgezuständen. Besondere Länge des Darmes und des Mesenteriums und abnorme Weite der Bauchhöhle begünstigen das Zustandekommen eines Volvulus.

Im Anschlusse an einen solchen entsteht manchmal die „Knotenbildung", welche in der Weise vor sich geht, dass der um seine Achse gedrehte, ausgedehnte, ins Becken herabgesunkene Teil bei seiner zunehmenden Ausdehnung den anderen, ebenfalls im Becken liegenden Teil verdrängt, aber ihm nur einen freien Weg übrig lässt, den unter dem gedrehten Mesenterium hindurch; indem nun die unter diesem Stiel hindurchgetretene Darmschlinge sich jenseits wieder ausdehnt, wird die Umschlingung vollendet. Oder sie entsteht durch Umschlingung einer Darmschlinge durch einen seitens eines langen und beweglichen Wurmfortsatzes oder eines mit gleichen Eigenschaften ausgerüsteten Dünndarmdivertikels gebildeten Knoten (nach Orth).

Invagination.

Invagination (Intussusception) des Darmes entsteht, indem ein Darmstück sich in ein zunächst gelegenes, und zwar meistens ein höher gelegenes Stück in das nächst untere einstülpt. Wenn das Ileum sich in den Dickdarm einstülpt, so bezeichnet man das als Ileokoloninvagination. Wahrscheinlich wird die Invagination durch ungleiche Kontraktionszustände einzelner Darm-Abschnitte hervorgebracht, indem das stärker kontrahierte sich in das weniger kontrahierte oder erschlaffte Stück einstülpt (Fig. 166). Veranlassung hierzu geben wahrscheinlich auch Kontusionen durch ungleichmässige Anregung der Peristaltik.

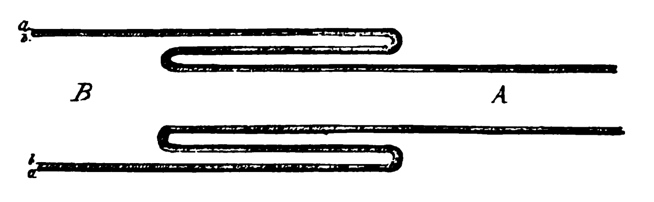


Fig. 166.
Schema der Invagination.
Oberes Stück A in das untere B eingestülpt. a Serosa, b Mukosa (schraffiert). Man sieht, dass in dem Bezirk der Invagination die Schleimhaut dreimal vorhanden ist; am äussern Schenkel liegt aussen die Serosa, nach innen die Schleimhaut, letztere gegenüber der Schleimhaut des mittleren Schenkels; mittlerer und innerer Schenkel kehren sich gegenseitig die Serosa zu.

Durch die Intussusception kommt es zu starker Zerrung des Mesenteriums und Kompression der venösen Gefässe, und wenn keine rechtzeitige Lösung eintritt, zu Gangrän der betreffenden Darmschlingen. In günstigen Fällen kann das nekrotisch gewordene, eingestülpte Stück nach und nach, oder im ganzen als ringförmige Masse, abgestossen werden, und so der Prozess abheilen. Im anderen Falle kommt es zu Perforation des Darmes.

Agonale Invagination.

Bei Kindern, die an Darmkatarrh gelitten hatten, kommt eine Invagination häufig in der Agone zu stande; derartig entstandene Invaginationen kennzeichnen sich durch den Mangel aller Reaktionserscheinungen.

Prolaps.

Prolaps. Fallen Baucheingeweide durch eine Öffnung der Bauchwand ohne Ausstülpung des Peritoneums, also ohne dass ein Bruchsack vorhanden wäre, vor, so spricht man von einem **Prolaps.** Zu dieser Kategorie gehören z. B. die meisten sogenannten Zwerchfellhernien, bei denen Baucheingeweide durch einen angeborenen oder später entstandenen Spalt des Zwerchfells in die Brusthöhle prolabieren. Ferner kann ein Prolaps von Baucheingeweiden durch Verwundung und Durchtrennung der Bauchwand an den verschiedensten Stellen zu stande kommen.

Am Anus kommt sowohl ein Prolaps der Rektalschleimhaut, als ein solcher der Rektalwand selbst vor; beide vorzugsweise bei schlecht genährten Kindern mit chronischem Darmkatarrh; überhaupt bei allen Zuständen, welche bei der Defäkation ein Herabdrängen des Rektums durch die Bauchpresse veranlassen; ferner durch Polypen, welche die Schleimhaut herabziehen, durch Schwellung der Schleimhaut bei entzündlichen und Stauungszuständen (Hämorrhoiden). Den Vorfall der Schleimhaut bezeichnet

man als Prolapsus ani, den der Rektalwand als Prolapsus recti. Für beide bilden Erschlaffung der Muskulatur und Lockerung des periproktalen Gewebes disponierende Momente.

Prolapsus ani. Prolapsus recti.

Verengerungen und Verschluss des Darmes finden sich als sekundäre Zustände bei Einklemmung, Neubildungen, Kompression durch anliegende Tumoren. Eine Verstopfung des Lumens kann auch durch Kotsteine, Darmsteine, Gallensteine oder Fremdkörper bewirkt werden. Endlich kommt eine Verengerung durch narbige Strikturen nach geschwürsbildenden Prozessen, wie Syphilis oder Dysenterie zustande.

Andere erworbene Lage- und Formveränderungen.

Oberhalb verengter Stellen bildet sich unter Umständen eine **Erweiterung** des Darmes mit konsekutiver Hypertrophie der Muskularis aus.

Erweiterung.

Eine mehr gleichmässige Erweiterung entsteht infolge von Parese der Darmmuskulatur. (Über die Erweiterungen des Processus vermiform. s. o.).

Erworbene **Divertikel** sind echte oder Schleimhautdivertikel, bei welch' letzteren nur die Schleimhaut zwischen den auseinander weichenden Muskelfasern ausgestülpt wird („herniöse Schleimhautdivertikel"). Andere Lageveränderungen entstehen bei Adhäsivperitonitis, wenn dabei Darmschlingen durch peritoneale Verwachsungen unter sich oder mit anderen Baucheingeweiden, oder der Bauchwand fixiert werden.

Divertikel.

Verletzungen. Ruptur des Darmes kann durch übermässige Füllung oder durch äussere Kontusionen zustande kommen. Kleine Verletzungen des Darmes können heilen, wenn die Darmwand sich sofort schliesst und kein Inhalt in die Bauchhöhle austritt.

Ruptur.

Anus praeternaturalis. Wird eine eingeklemmte Hernie gangränös und kommt es dadurch zur Perforation des Darmes, so entsteht ein sogenannter Kotabscess, in welchen hinein der Kot entleert wird. Bricht der Kotabscess durch die Haut nach aussen durch, so entsteht der Anus praeternaturalis. Das gleiche kann zustande kommen, wenn Gangrän eines prolabierten Darmstückes entsteht.

Anus praeternaturalis.

Künstlich wird zu therapeutischen Zwecken ein Anus praeternaturalis angelegt bei Hernien, die wegen Gangrän der eingeklemmten Schlingen nicht mehr reponirt werden dürfen, oder bei Stenose des Darmes, um oberhalb der verschlossenen Stelle dem Kot einen Ausweg zu verschaffen.

Ist durch irgendwelche Prozesse eine Kommunikationsöffnung zwischen zwei verwachsenen Darmschlingen entstanden, so bezeichnet man das als **Fistula bimucosa.**

Fistula bimucosa.

Abnorm dünnflüssiger Inhalt findet sich bei lebhafter Peristaltik und bei entzündlichen Affektionen der Schleimhaut. Abnorm dicker Inhalt bei Verstopfungen.

Die im Darme vorkommenden **Kotsteine** bestehen teils aus Phosphaten, teils aus **Fremdkörpern**, die von solchen Salzen imprägniert und umgeben werden. Die eigentlichen Kotsteine sind sehr leicht, porös und bestehen aus Pflanzenfasern, die mit Kot und Salzen imprägniert sind. — Einen Zustand starker Auftreibung des Darmes durch Gase, wie er durch abnorme Gährungen, Verschluss oder Parese der Muskularis zu stande

Enterolithen.

Meteorismus; Blut im Darm. kommt, bezeichnet man als **Meteorismus, Tympanites.** Blut findet sich bei Magen- und Darmblutungen (s. Cirkulations-Störungen).

Parasiten. Von den **Parasiten** sind die häufigsten Bandwürmer, Ascaris lumbricoides, Trichocephal. dispar, Anchylostomum duodenale, Trichinen, Cercomonas intestinalis.

Tumoren.

Neben ulcerativen Prozessen der Darmschleimhaut entwickeln sich in letzterer häufig **glanduläre Hyperplasien,** so namentlich bei Diphtherie des Darmes von den stehen gebliebenen Schleimhaut-Inseln aus; auch sonst kommen solche, besonders im Rektum vor. Sie sind nicht scharf von den

Adenome. **Adenomen** zu trennen, die in polypöser oder flach ausgebreiteter Form ebenfalls am Rektum mit Vorliebe auftreten. Von Carcinomen unterscheiden letztere sich dadurch, dass sie auf die Schleimhaut beschränkt und von der Muskularis stets scharf abgegrenzt bleiben.

Carcinome. Die malignen Geschwülste des Darmes gehören meistens den **Carcinomen** an, die im allgemeinen mit denen des Magens übereinstimmen. Sie finden sich selten am Dünndarm, meistens am Kolon, dem **Rektum**, dem Cöcum oder den Flexuren. Am Rektum sitzt der Krebs am häufigsten dicht über dem Anus oder an den mittleren Abschnitten.

Auch in der histologischen Beschaffenheit stimmen die Darmkrebse mit den am Magen beschriebenen Formen überein. Es finden sich Carcinoma **simplex**, Carcinoma medullare, Scirrhus und Gallertkrebs. Mit Ausnahme der beiden letzten Formen, die auch hier Neigung zu flächenhaftem, infiltrierendem Wachstum zeigen, bilden die Darmkrebse höckerige, knollige Tumoren, die oft gürtelförmig das Darmlumen umfassen und Stenose des Darmes zu verursachen pflegen. Durch Ulceration entstehen breite, mit wallartigen Rändern umgebene, oft jauchende Geschwüre. Vom Darm aus kann das Carcinom auf die Umgebung übergreifen und in andere Hohlorgane durchbrechen, wodurch Mastdarm- Blasen- oder Vaginal- oder Urethralfisteln, Magen-Kolonfisteln u. a. entstehen.

Metastasen entstehen zuerst in den retroperitonealen Lymphdrüsen, ferner in der Leber und anderen Organen.

Am Anus kommt ausserdem noch ein Plattenepithelkrebs vor.

Von Bindegewebsgeschwülsten finden sich **Fibrome** und **Sarkome** vor. Erstere bilden hie und da in's Darmlumen vorragende Polypen. Ziemlich häufig sind ferner kleine **Myome** des Darmkanales. Sekundär wird der Darm ergriffen von malignen Tumoren des Uterus, der Blase, des Beckenbindegewebes oder des Magens.

D. Erkrankungen der Leber.

Zwischen den einzelnen Leberläppchen ist bekanntlich in der menschlichen Leber nur dasjenige Bindegewebe vorhanden, welches als Capsula Glissonii die periportalen Gefässe begleitet. Von derselben umgeben verlaufen interacinös die Äste der **Arteria**

hepatica und der Vena portarum, daneben die Gallengänge. Von den Ästen der Vena portarum und Art. hepatica aus verläuft nach dem Centrum des Läppchens zu das System der Blutkapillaren und von den Gallengängen aus das der Gallenkapillaren, beide nirgends einander unmittelbar berührend. Die ersteren münden in die, in der Längsachse des Läppchens verlaufende Vena centralis (das intraacinöse Gefäss). Letztere mündet an der Basis des Läppchens in die Vena sublobularis und solche vereinigen sich zu den Venae hepaticae. In den äusseren Teilen der Läppchen finden sich Anastomosen der Pfortader-Kapillaren mit denen der Arteria hepatica. Man bezeichnet die Partie, innerhalb deren diese Anastomosen vorhanden sind, als die periphere Zone der Acini. Die um die Vena centralis herumgelegenen Teile bilden die centrale Zone, zwischen dieser und der peripheren liegt die intermediäre Zone.

Man kann die Leberläppchen und deren Begrenzung durch die Gefässysteme schon makroskopisch erkennen. In der Regel macht sich die centrale Zone an der Leiche auch schon durch ihre stärkere Blutfülle und die dadurch bedingte dunklere Färbung geltend, gegenüber der helleren Peripherie und erhöht dadurch die Deutlichkeit der „acinösen Zeichnung".

Missbildungen, Lageveränderungen.

Angeborene und erworbene Gestaltveränderungen kommen an der Leber ziemlich häufig vor. Die nicht selten beobachteten sagittal verlaufenden Furchen an der Vorderfläche des rechten Lappens sind nach Zahn auf Eindrücke durch hypertrophische Zwerchfellansätze zurückzuführen. Daselbst findet man auch die dem Verlaufe der Rippen entsprechenden **Rippeneindrücke,** die besonders bei erschwerter Respiration entstehen.

Bei Situs inversus liegt die Leber links, bei angeborener Hernia umbilicalis kann sie im Bruchsack liegen.

Eine **Wanderleber, Hepar mobile,** entsteht durch Zerrung und Dehnung des Ligamentum suspensorium.

Regressive Vorgänge.

Einfache Atrophie.

Einfache Atrophie der Leber findet sich als Teilerscheinung allgemeiner Atrophie sowie bei kachektischen Zuständen aller Art. Bei derselben ist das Organ im ganzen verkleinert, die Ränder sind infolge der Volumsabnahme schmal und scharf, die Konsistenz etwas derber, die Farbe in der Regel etwas dunkler als normal. Durch gleichzeitige Pigmenteinlagerung in die Zellen entsteht die sog. **braune** oder **Pigmentatrophie** (s. u.).

Eine partielle Atrophie der Leber stellt die bei Frauen häufig vorkommende **Schnürfurche** dar, welche dadurch entsteht, dass der beim Schnüren gegen die Leber fest angedrückte Rippenbogenrand an der Vorderfläche des rechten Lappens eine Furche eindrückt, in derem Bereich das Lebergewebe atrophiert, während in der Kapsel sich eine fibröse Verdickung einstellt. Geht die Furche und damit die Atrophie sehr tief, so wird der rechte Leberlappen in einer schiefverlaufenden Linie verdünnt und es kann sogar sein unterer Teil nach oben zu umgeschlagen werden.

Trübe Schwellung.



Fig. 166a.
Trübe Schwellung der Leberzellen ($\frac{250}{1}$).

Trübe Schwellung (Fig. 166a) findet sich in der Leber unter den gleichen Verhältnissen wie in anderen parenchymatösen Organen und besteht auch hier in einer Einlagerung feiner Eiweisskörperchen in das Protoplasma der Zelle, während die letztere gleichzeitig an Grösse zunimmt und der Kern undeutlich, respektive durch die eingelagerten Körnchen verdeckt wird. Die im Zustand der trüben Schwellung befindliche Leber zeigt schon makroskopisch eine opake, trüb-grau-braune Beschaffenheit der Oberfläche und Schnittfläche; dabei ist sie etwas vergrössert, ihre Konsistenz schlaff und brüchig.

Fettleber.

Fettleber.



Fig. 166b.
Leberzellen und Leberzellenbalken (a) mit Fettinfiltration ($\frac{250}{1}$).

Man unterscheidet zwei Formen der Fettleber, Fettinfiltration und Fettdegeneration, welche sich prinzipiell dadurch unterscheiden, dass es sich bei ersterer um eine Einlagerung von Fett in die Leberzellen („Infiltration“), bei letzterer um einen Zerfall der Zellen zu Fett („Degeneration“) handelt.

a) Fettinfiltration.

Die **Fettinfiltration** (Fig. 166b) der Leber beginnt da, wo auch das physiologisch in ihr enthaltene Fett vorzugsweise abgelagert wird, nämlich in der peripheren Zone der Acini. Dadurch erhalten die Randpartien der Läppchen eine helle, fast schwefelgelbe Farbe, während die von der Fetteinlagerung freien Centra der Acini die braunrote Grundfarbe des Lebergewebes behalten und von den hellen peripheren Zonen wie von gelben, mit einander anastomosierenden Netzen umgeben werden (Fig. 167). Indem so der mittlere Teil jedes Acinus durch seine dunkle Farbe von der hellen Peripherie absticht, treten die einzelnen Acini schon makroskopisch sehr deutlich hervor. Indes ist die Fetteinlagerung nicht immer so regelmässig, besonders in höheren Graden geht dieselbe vielfach auch in die intermediäre und die centrale Zone der Läppchen über, so dass



Fig. 167.
Fettinfiltration der Leber ($\frac{40}{1}$).
Das Fett ist durch Osmiumsäure schwarz gefärbt und findet sich vorzugsweise in den periportalen Zonen der Acini, die sich gegenseitig berühren. Die centralen Teile mit der Vena centralis (c) frei von Fett.

die roten und gelben Flecken und Streifen nicht so ohne weiteres für die Abgrenzung der Läppchen zu verwerten sind[1]).

In höheren Graden der Fetteinlagerung zeigt die Leber eine braungelbe bis schwefelgelbe Farbe, ist vergrössert und erhält stumpfe, plumpe Ränder. Ihre Konsistenz ist teigig-weich, unelastisch, so dass Fingereindrücke auf der Oberfläche lange bestehen bleiben. Die rasch hindurch gezogene (vorher gut abgetrocknete) Messerklinge weist deutlich einen mattglänzenden Fettbeschlag auf. Die Schnittfläche zeigt in geringeren und mittleren Graden die acinöse Zeichnung meist sehr ausgeprägt; in den höchsten Graden („Gänseleber") ist sie, ebenso wie auch die Oberfläche, von gleichmässig gelber Farbe. Mikroskopisch findet man (Fig. 166b) innerhalb der Leberzellen grössere und kleinere Fetttropfen, welche vielfach den Kern beiseite drängen oder verdecken. Fettinfiltration ist eine Begleiterscheinung allgemeiner Fettleibigkeit, ferner ein regelmässiger Befund bei Säufern; bei Phthisikern kommt eine solche sehr häufig dadurch zustande, dass infolge des herabgesetzten Stoffwechsels das Fett nicht weiter oxydiert wird.

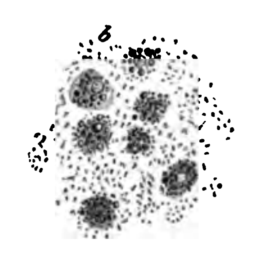


Fig. 167 a.
Fettige Degeneration der Leberzellen ($\frac{250}{1}$).
Die Zellen zu Fettropfen zerfallend, viele Zerfallsprodukte im freien Feld (b).

b) Fettdegeneration.

Von der Fettinfiltration nicht immer scharf zu trennen ist die **Fettdegeneration**, bei der nicht bloss Nahrungsfett in den Leberzellen aufgespeichert wird, sondern die Zellen selbst zu Fettpartikeln zerfallen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man teils mit Fettkörnchen und Fetttröpfchen erfüllte Leberzellen, teils sieht man einen förmlichen Zerfall derselben zu Fettkörnchenhaufen und freien Fetttröpfchen (Fig. 167a). Eine fettige Degeneration der Leber entsteht bei gewissen Blutkrankheiten, so z. B. der perniciösen Anämie, und besonders bei **Vergiftungen** mit **Arsenik** oder **Phosphor.** Sie ist ferner die anatomische Grundlage der als **akute gelbe Leberatrophie** einer wahrscheinlich infektiösen Erkrankung, die besonders in der Leber, aber auch in anderen Organen degenerative Erscheinungen hervorruft und in der Regel im Verlauf weniger Tage, höchstens Wochen, zum Tode führt.

Akute gelbe Leber-Atrophie.

In der Leber zeigt sich eine rasch in fettigen Zerfall übergehende parenchymatöse Degeneration des Gewebes. So lange die Zellen noch nicht völlig zerfallen, oder doch die Zerfallsprodukte noch an ihrer Stelle angehäuft liegen, hat das Organ eine diffus gelbe Farbe, welche durch den gleich-

[1]) Dagegen sind bei aufmerksamer Beobachtung die einzelnen Lobuli an der normalen Leber und auch in den meisten pathologischen Zuständen leicht an den Durchschnitten der periportalen Gefässe zu erkennen, welche zwischen denselben gelegen sind.

zeitig auftretenden **Ikterus** mehr und mehr in eine ockergelbe übergeht. Sehr rasch nimmt das Organ stark an Volumen ab, indem immer mehr Zellkomplexe fettig zu Grunde gehen, wird auffallend weich und schlaff, erhält dünne, scharfe Ränder, die nur mehr mangelhaft ausgefüllte Kapsel wird schlaff und gerunzelt.

Nun treten an der ockergelben Schnittfläche und Oberfläche rot gefärbte Streifen und Züge auf, die rasch an Grösse zunehmen, teilweise konfluieren und der Leber ein rot und gelb geflecktes, buntes Aussehen verleihen. Dieselben sind gegenüber den gelben Teilen etwas eingesunken und bilden anfangs vertiefte rote Inseln auf gelbem Grund, später können sie so sehr zunehmen, dass nur mehr einzelne Inseln gelben Gewebes übrig bleiben und auch diese schliesslich vollständig schwinden. Diese roten Flecken entstehen dadurch, dass an solchen Stellen das Leberparenchym nicht bloss vollständig zu fettigem Detritus zerfallen, sondern letzterer auch durch den Lymphstrom resorbiert worden ist. Was noch übrig bleibt, ist das hyperämische und mit Blutungen durchsetzte Grundgewebe der Leber, Bindegewebe, Gefässe und Kapillaren. Dieses Grundgewebe mit dem in ihm enthaltenen Blut verleiht den roten Stellen ihre Farbe, indem dieselbe an ihnen nicht mehr von dem fettigen, gelben Parenchym verdeckt wird; die roten Stellen entsprechen dem höchsten Grade der Degeneration, dem fast spurlosen Verschwinden des Parenchyms, an dessen Stelle höchstens noch körniger Detritus gefunden wird, weshalb sie auch auf der Schnittfläche gegenüber den anderen Teilen eingesunken erscheinen. Ausserdem findet man z. T. auch noch dunklere, durch hämorrhagische Infiltrationen bedingte Stellen. Im periportalen Gewebe zeigen sich häufig kleinzellige Infiltrationen und Zellwucherungen, sowie auch grosse, epithelial aussehende Zellen und Zellreihen, die wahrscheinlich aus einer Wucherung von Gallengängen entstanden sind.

Die akute gelbe Leberatrophie ist eine seltene Erkrankung, welche hie und da im Anschluss an Infektionskrankheiten, ferner im Puerperium oder schon während der Gravidität auftritt. Dementsprechend kommt sie etwas häufiger beim weiblichen Geschlecht als beim männlichen vor. In vielen Fällen lässt sich eine Ursache nicht angeben.

Vergiftung mit Phosphor und Arsenik.

Ein der akuten gelben Leberatrophie ganz ähnliches Bild entsteht bei **Vergiftung** mit **Phosphor** oder **Arsenik.** Auch hier handelt es sich wesentlich um Fettmetamorphose der Leber neben solcher anderer Organe. Da aber bei den genannten Vergiftungen der Tod in der Regel früher eintritt, als bei der akuten gelben Atrophie (in wenigen Stunden oder höchstens wenigen Tagen), so bekommt man die Leber in einem früheren Stadium zu Gesicht, in welchem es noch nicht zu Zerfall und Resorption der Zerfallsmassen gekommen ist, sondern sehr häufig noch ein Zustand starker Fettinfiltration mit erst beginnendem Zerfall der Zellen vorliegt. Die Leber ist dann meistens durch die fettige Infiltration noch etwas vergrössert,

mehr oder weniger ikterisch, von weicher aber brüchiger Konsistenz und gleicht der gewöhnlichen ikterischen Fettleber. Tritt der Tod erst später ein, so entwickelt sich das nämliche Bild wie bei der akuten gelben Leberatrophie.

Andere Organe, namentlich Herz und Nieren, aber auch die epithelialen Elemente des Magen-Darmkanals zeigen bei der akuten gelben Leberatrophie wie bei der Phosphor- und Arsenikvergiftung ebenfalls mehr oder minder hochgradige fettige Degeneration, zum Teil auch noch den Zustand der trüben Schwellung. Für die Vergiftung mit Phosphor und Arsenik ist ferner noch das Auftreten einer stärkeren Fettdegeneration auch in der quergestreiften Körpermuskulatur hervorzuheben, während eine solche bei der eintretenden gelben Atrophie i. d. R. fehlt oder geringer ist.

Amyloiddegeneration

beginnt in der Leber meist an den Pfortaderkapillaren und zwar in der Regel in der intermediären Zone der Acini. Hier lagern sich an der Aussenseite der Kapillaren schollige, die Reaktionen des Amyloids gebende Massen ab (Fig. 167b, c), welche einerseits das Lumen der Kapillaren verengen und andererseits die zwischen ihnen gelegenen Leberzellen komprimieren. Während letztere in den Anfangsstadien noch intakt sind, gehen sie mit der zunehmenden Ablagerung von Amyloid zu Grunde, teils durch Druckatrophie, teils infolge geringerer Blutzufuhr, die ihrerseits ein Effekt der Verengerung des Kapillarlumens ist. Schliesslich findet man an den stärkst entarteten Teilen nur noch die homogenen, an den Kapillaren gelegenen Amyloidschollen und zwischen ihnen noch atrophische Leberzellen oder Reste von solchen. Dabei kann die Amyloidentartung sich über den ganzen Acinus ausdehnen und auch auf die interacinösen Gefässe übergehen.

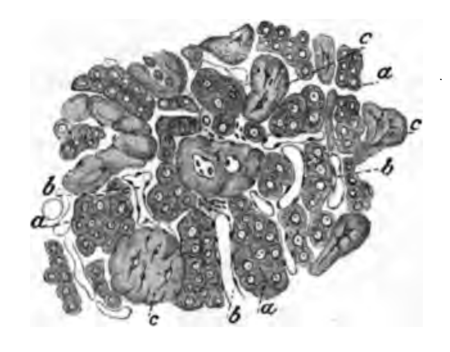


Fig. 167 b.
Amyloiddegeneration in der Leber.
a erhaltene Leberzellenbalken, b noch normale Kapillaren, c amyloide Kapillaren ($\frac{250}{1}$).

In der Regel tritt die Amyloidentartung in fleckiger Ausbreitung über die ganze Leber verbreitet auf; in den leichtesten Fällen nur mikroskopisch nachweisbar, macht sie sich in stärkeren Graden durch Volumszunahme der Leber, Vermehrung der Konsistenz und eine eigentümlich glasige und speckige Beschaffenheit derselben geltend, welche meistens mit starker Anämie und mehr oder minder ausgedehnter Fettinfiltration einhergeht.

Pigmentierung.

Anhäufungen von **Pigment** kommen in der Leber entweder durch mangelhafte Verarbeitung des Blutfarbstoffes zu Gallenpigment, oder durch mangelhafte Gallenausscheidung oder endlich durch metastatische Ablagerung von Pigment zu stande, das mit dem Blute oder der Lymphe zugeführt wird.

Pigmentierung durch mangelhafte Gallenbildung.

1. Wahrscheinlich durch mangelhafte Gallenbildung entsteht eine braune Pigmentierung, die bei verschiedenen atrophischen und degenerativen Zuständen vorkommt: bei Amyloidleber, Stauung, Lebercirrhose, brauner Atrophie, bei Kachexie. Das braune Pigment ist in Form von Körnern in die Leberzellen eingelagert und zwar besonders in den centralen Teilen der Acini.

Ikterus.

2. Beim Ikterus ist der Gallenfarbstoff zum grössten Teil gelöst und imbibiert also das Lebergewebe, dessen Farbe dabei von Gelbgrün bis dunkel Schwarzgrün schwankt. In schweren Fällen lagern sich auch Körnchen und Konkremente von Gallenfarbstoff in den Gallenkapillaren und Gallengängen ab Zuerst macht sich die gallige Imbibition in den centralen Teilen der Läppchen geltend.

Ein mässiger Ikterus begleitet meistens auch die Fettleber, Lebercirrhose und andere Affektionen. An eine dauernde Zurückhaltung der Galle schliesst sich eine Induration der Leber an, die in echte Cirrhose übergehen kann (s. unten).

Die Störung der Gallenbildung kann auch darin ihren Grund haben, dass mehr Material vom Blut zugeführt wird als die Leberzellen, auch wenn sie normal funktionieren, verarbeiten können; es geschieht das bei Erkrankungen des Blutes, wenn der Zerfall desselben gesteigert ist. (Perniciöse Anämie, Hämoglobinämie.) Es werden dann eisenhaltige Pigmentkörner abgelagert und zwar diese vorzugsweise in der periportalen Zone der Läppchen.

Pigmentierung durch vom Blut zugeführte Stoffe.

3. Mit dem Blute in körniger Form zugeführte Pigmente werden nicht in den Leberzellen, sondern in der Wand der Blutgefässe und dem periportalen Bindegewebe abgesetzt. Es gehört hierher die Ablagerung von melanämischem Pigment bei Intermittens und von ins Blut gelangtem Kohlenpigment.

Hypertrophie der Leber kommt bei Diabetes vor. **Regeneration** von Leberbestandteilen (Leberzellen, Gallengängen) kommt in verschiedener Ausdehnung bei mehreren Erkrankungen vor, wo solche zu Grunde gegangen waren. Bei Kaninchen wurde auch nach Exstirpation grosser Leberabschnitte eine fast vollständige Regeneration des ganzen Organs beobachtet. Beim Menschen findet nach grösseren Leberwunden, die wegen des Blutreichtums des Organes stets sehr gefährlich sind, im Falle der Heilung eine Narbenbildung statt.

Cirkulationsstörungen.

Anämie der Leber kommt als Teilerscheinung allgemeiner Anämie vor.

Aktive **Hyperämie** findet sich physiologisch während der Verdauung, pathologisch im Beginn und Verlauf verschiedener, namentlich entzündlicher Prozesse. Von grösserer Bedeutnng ist die **Stauungs-**

Stauungsleber.

hyperämie, welche zustande kommt, wenn der Rückfluss des Blutes in die Cava inferior gehindert ist, und zu sehr charakteristischen Veränderungen der Leber, namentlich auch in der äusseren Beschaffenheit derselben führt. Dabei kann die Stauung ihren Grund in lokalen Verhältnissen haben, z. B. durch Kompression der Cava inferior (durch Tumoren, Exsudat in der Pleurahöhle) bewirkt sein oder von einer Behinderung des venösen Rückflusses zum Herzen überhaupt ausgehen, wie das bei allgemeiner Herzschwäche, Klappenfehlern, Behinderung des kleinen Kreislaufes und Nierenleiden der Fall ist. Die Folge der venösen Stauung ist eine starke Füllung und Dilatation der Centralvenen und der ihnen zunächst liegenden Kapillaren der centralen Zone. Daher erscheinen die Centra der Läppchen noch dunkler als sonst (**Muskatnussleber**) und an der Oberfläche, besonders aber an der Schnittfläche treten schon bei oberflächlicher Betrachtung die centralen, dunklen Teile der Acini sehr stark hervor. Noch mehr ist das der Fall, wenn in den peripheren Zonen Fett angehäuft ist, wodurch letztere hellgelbe Ringe um die dunklen Centra bilden, über sie etwas prominieren, während letztere eingesunken erscheinen (**Fetthaltige Muskatnussleber**). Bei länger dauernder Stauung kommt regelmässig eine solche stärkere Fettinfiltration der peripheren Teile hinzu.

Muskatnussleber.

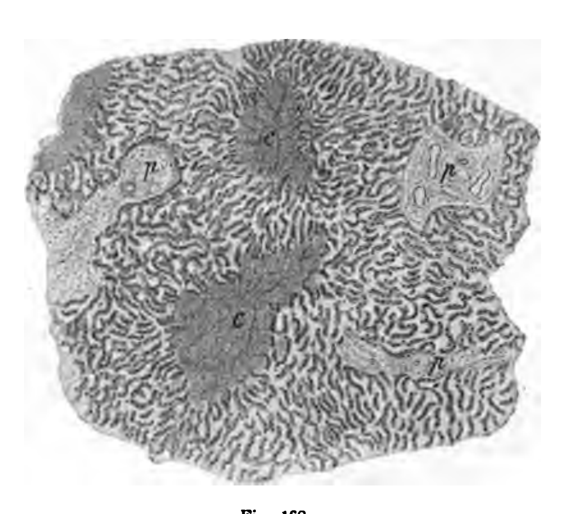


Fig. 168.

Atrophische indurierte Muskatnussleber ($\frac{50}{1}$).

Das periportale Bindegewebe p p stark vermehrt; im Centrum der Accini bei c c die Leberzellen atrophiert, man sieht nur stark gefüllte und erweiterte Kapillaren, die Vena centralis auf dem Schnitt nicht getroffen.

Fetthaltige Muskatnussleber.

An länger dauernde, venöse Stauung schliesst sich konstant eine Atrophie der mit Blut überfüllten centralen Teile der Acini an, welche durch den Druck der ausgedehnten Kapillaren auf die Leberzellen zustande kommt und soweit gehen kann, dass man an diesen Stellen nur mehr die erweiterten Centralvenen und Kapillaren findet, zwischen ihnen aber nur noch braunes Blutpigment und einzelne Reste von Leberzellen. Dadurch sinken die centralen Teile der Acini noch mehr ein und werden durch die zunehmende Blutfüllung und das in ihnen sich anhäufende Pigment immer dunkler. Die Leber wird im ganzen erheblich kleiner und dunkler (**Atrophische Muskatnussleber**).

Atrophische Muskatnussleber.

Im weiteren gesellt sich zur chronischen Stauung und Stauungsatrophie eine Hyperplasie des Bindegewebes, und zwar geht dieselbe von Vermehrung des spärlichen, der Leber zugehörigen periportalen, sowie auch des in der Umgebung der Vena centralis befindlichen Bindegewebes aus. Bei stärkerer Bindegewebsentwickelung wird die Leber derber und zäher, und auf der Schnittfläche erkennt man hie und da grauliche, bindegewebige Streifen und Netze zwischen den Acinis (**Indurierte Muskatnussleber**). In höheren Graden ist die Bindegewebsentwickelung in der Regel unregelmässiger, indem zu der gleichmässigen Induration kleinzellige Infiltrationen und herdförmige Inseln von Granulationsgewebe hinzukommen und Übergänge zur Cirrhose bilden. Durch ungleichmässiges Auftreten und durch Schrumpfung der stärker indurierten Stellen entstehen Einziehungen und Unebenheiten der Oberfläche und Schnittfläche (vergl. Induration).

Indurierte Muskatnussleber.

Thrombose und Embolie.

Thrombose der **Pfortader** hat keine Infarzierung der Leber zur Folge, weil die mit ihren kleinsten Ästen kommunizierenden Verzweigungen der Leberarterie eine genügende kollaterale Blutzufuhr herstellen, jedoch können durch Verschluss der kleinsten Pfortaderäste anämische Nekrosen in der Leber entstehen. Dagegen setzt Verschluss des Hauptstammes der Pfortader die Gallenausscheidung herab.

Verschluss von Leberarterienästen macht ebenfalls sehr selten Infarzierung in der Leber, da die Anastomosen ihrer Kapillaren mit denen der Pfortader genügen, die Ernährung des Gewebes zu bewerkstelligen (vgl. pag. 37).

Entzündungen.

Eiterige Entzündung, Leberabscess. Primäre eiterige Entzündungen in der Leber sind sehr selten, meistens entstehen die Leberabscesse von einem anderswo im Körper liegenden Eiterherd her. Die häufigsten Wege der eiterigen Infektion für die Leber sind: die Vena portae, die Arteria hepatica, die Vena hepatica, die Nabelvene, die Gallenwege.

1. Von der Ven. port. aus (Pylephlebitis).

1. Von den Wurzeln der **Vena portarum** her können Eitererreger importiert werden, wenn im Wurzelgebiete der Pfortader ein Entzündungsprozess vorhanden ist; so z. B. von Magen- oder Darmgeschwüren aus bei Typhus oder Dysenterie. Mit dem Pfortaderblut gelangen die Entzündungserreger in die interacinösen Verzweigungen der Vena portarum, siedeln sich dort an und verursachen kleinere oder grössere, vereinzelt oder multipel auftretende Eiterherde, die durch Konfluieren grosse Abscesshöhlen bilden können. Auch im Gefolge von eiteriger Typhlitis und Paratyphlitis, von Eiterung zerfallender Tumoren des Rektums, des Dickdarms und Dünndarms kommen Leberabscesse zu stande. In der Pfortader selbst und ihren Ästen kann sich infolge derselben Prozesse eine eiterige Thrombose einstellen (**Pylephlebitis**), die sich in die Leber hineinerstreckt, oder es können Emboli losge-

rissen und in die interacinösen Pfortaderzweige eingeschwemmt werden, wodurch ebenfalls Eiterungen an den Stellen der Einkeilung sich entwickeln.

2. Durch die **Arteria hepatica** werden, in allerdings nicht häufigen Fällen, bei Pyämie von peripheren, eiterigen Prozessen oder von endokarditischen Auflagerungen aus kleine Emboli in die Leber eingeschwemmt und verursachen dort kleine, meistens miliare Infarkte, von denen eine Eiterung ausgeht; oder es findet bloss eine Einschwemmung von Kokkenhaufen statt, die ebenfalls Nekrosen und miliare Abscesse hervorrufen.

2. Von der Art. hepat. aus.

3. In der **Lebervene** können sich Entzündungserreger ansiedeln, welche die Kapillaren der Vena portar. passiert haben. Auf diese Weise bildet sich auch eine Thrombose der Lebervene neben einer Pylephlebitis aus (Hepatophlebitis). Möglicherweise kann auch bei Thrombose der Cava infer. ein Hineinwachsen, oder — bei zeitweiliger Stromesumkehr in der Hohlvene unter abnormen Cirkulationsverhältnissen — ein Eingeschwemmtwerden von abgerissenen Embolis in die Lebervenen stattfinden und auf retrogradem Wege eine Infektion der Leber bewirken. Man findet dann die Eiterung in der Umgebung der thrombosierten Venen (Periphlebitis suppurativa).

3. Von der Lebervene aus (Hepatophlebitis).

4. Bei Neugeborenen kann sich eine Eiterung des **Nabels** auf die **Vena umbilicalis** fortsetzen und von da auf die Leber übergreifen (Eiterige Phlebitis umbilicalis).

4. Von der Nabelvene aus (Phlebitis umbilicalis).

5. Relativ häufig entstehen Leberabscesse durch eiterige Entzündungen der **Gallenwege.** Eine solche wird durch Einwandern von Eitererregern aus dem Darm her verursacht, besonders dann, wenn Gallensteine, ulcerierende Tumoren oder Stauung in den Gallenwegen den Boden dafür bereiten. In anderen Fällen führen Typhus, Dysenterie, und andere Darmerkrankungen die Infektion herbei; seltener gelangen Parasiten (Askariden) vom Darmlumen aus in den Duct. choledochus.

5. Von den Gallenwegen aus.

In solchen Fällen geht die eiterige Entzündung von den Gallenwegen aus in die Leber hinein und bildet hier meist gallig gefärbte Abscesse, die z. T. lokalen Erweiterungen der Gallengänge angehören, z. Teil auch das Lebergewebe ergreifen. Dabei liegt in dem Lumen der Gallengänge meist eiterig-galliger Inhalt; die Eiterherde treten in der Regel zu mehreren auf und können eine bedeutende Grösse erreichen. Gerade diese Form der Levereiterung nimmt oft einen chronischen Verlauf und schreitet von den Gallenausführungsgängen oder der Gallenblase aus allmählich auf die kleineren Gallengänge und die Leber selbst fort. In letzterer gesellen sich auch indurative Prozesse hinzu, indem in der Peripherie des Abscesses sich Bindegewebe bildet und diesen einkapselt, wodurch unter Umständen sogar eine teilweise oder völlige Ausheilung zu stande kommt, während der Eiter zum Teil in die grossen Gallengänge entleert, zum Teil eingedickt und abgekapselt oder resorbiert wird. Infolge der meist mit der Gallengangentzündung verbundenen Gallenstauung erhält die Leber eine ikterische Farbe; endlich kann sich an die Gallenstauung eine sogenannte biliäre Cirrhose (s. u.) anschliessen.

Idiopathische Leberabscesse, für welche sich keine der eben angeführten Ursachen auffinden lässt, kommen in unseren Gegenden höchst selten, häufig dagegen in den Tropen vor.

Produktive Entzündungen.

Schon bei der Muskatnussleber wurde der Induration durch Vermehrung des periportalen Bindegewebes gedacht. Ausser durch Blutstauung kann eine solche auch durch chronische Gallenstauung im Anschluss an Entzündungen der Gallengänge, an Lues etc. entstehen.

Induration.

Bei der eigentlichen **Induration** der Leber entwickeln sich Bindegewebszüge in ziemlich gleichmässiger Weise von dem periportalen Gewebe her; es wird also ziemlich jeder Acinus von einer dickeren Kapsel gleichsam umscheidet und dadurch von den benachbarten deutlicher abgegrenzt. Es ist daher die acinöse Zeichnung der indurierten Leber makroskopisch sehr leicht zu erkennen. An der bindegewebigen Verdickung nimmt auch die Kapsel Teil.

Durch die Bindegewebshyperplasie wird das Volumen der Leber vergrössert nnd ihre Konsistenz vermehrt; die Schnittfläche ist leicht und gleichmässig granuliert, indem die von den fibrösen Zügen eingeschlossenen Acini wenig über dieselben hervorragen. Die Farbe ist eine braune oder durch Fetteinlagerung oder gallige Imbibition gelbe, respektive grüngelbe. Wenn das neugebildete Bindegewebe schrumpft, so wird das Organ kleiner, derber, bleibt aber im ganzen ziemlich glatt. (Glatte Cirrhose.)

Atrophische Lebercirrhose (Granularatrophie, Laënnec'sche Cirrhose).

Wesen der Cirrhose, histolog. Verhalten.

Das Wesen der gewöhnlichen Lebercirrhose besteht in dem Auftreten eines periportal gelegenen Granulationsgewebes und Umwandlung desselben in schrumpfendes Narbengewebe unter gleichzeitiger Atrophie des Parenchyms. Die Gewebsneubildung geht von den Pfortaderästen aus, tritt aber nicht (wie bei der Induration) in Form einer gleichmässigen Verbreiterung des interlobulären Gewebes auf, sondern bildet mehr herdweise Züge und Inseln zwischen den Läppchen (Fig. 168 a, b). An den Stellen, wo sie Platz gegriffen hat, findet man teils Haufen kleiner Rundzellen (s. allg. Teil pag. 77), teils grosse epitheloide Zellen, teils faseriges Bindegewebe. Dabei gehen die Pfortaderäste und die interacinösen Gallengänge im Bereich der Wucherung durch Obliteration zu Grunde; die Ernährung der Leber wird mehr und mehr ausschliesslich von den Ästen der Leberarterie besorgt.

Die von dem neugebildeten Gewebe umschlossenen Leberacini (a) zeigen eine mässige Fettinfiltration ihrer Zellen, oft verbunden mit galliger Imbibition, welche auf die Gallenstauung infolge der Obliteration zahlreicher Gallengänge zurückzuführen ist. Sehr häufig findet man auch eine Einlagerung reichlichen Pigmentes. In manchen Fällen schliesst die Bindegewebsbildung an der Grenze der Acini scharf ab, so dass inner-

halb der Läppchen eine solche nicht stattfindet und dieselben nur aussen von der Neubildung umfasst und gleichsam umschnürt werden. Meistens jedoch gehen, wenigstens stellenweise, vom Rande her Züge jungen Bindegewebes auch in das Innere der Acini herein, indem auch die Blutkapillaren der letzteren an der Gewebsbildung Teil nehmen. Durch solche Ausläufer werden oft einzelne Randteile der Läppchen gleichsam abgeschnürt und in das periportale Gewebe eingeschlossen, wo sie zum Teil durch Atrophie zu Grunde gehen; auf diese Weise setzen sich die periportalen Gewebsmassen an die Stelle mehr oder minder grosser Acinusabschnitte. Schliesslich sind die restierenden Acini erheblich verkleinert und durch dicke Bindegewebszüge von einander getrennt (Fig. 168a).



Fig. 168a.
Atrophische Lebercirrhose.
a Leberacini, zum Teil hochgradig verkleinert, b interacinöse Bindegewebszüge, in denselben neugebildete Gallengänge, g periportale Gefässe. An der Oberfläche (links) erkennt man die narbigen Einziehungen und die durch diese bedingten Granula ($\frac{250}{1}$).

Neugebildete Gallengänge.

In dem interacinös gebildeten Gewebe findet man regelmässig mit einem niedrigen Epithel ausgekleidete Kanälchen (c), die oft in grosser Zahl vorhanden sind und häufig einen stark gewundenen Verlauf zeigen. Da durch die Cirrhose die kleineren Gallengänge zum grossen Teil zu Grunde gehen, diese Kanälchen aber von dem Ductus hepaticus her injiziert werden können, so liegt die Annahme nahe, dass diese Kanälchen neugebildete Gallengänge seien; zum Teil entstehen sie wahrscheinlich auch durch wirkliche Neubildung von erhaltenen Gallengängen her, zum Teil wahrscheinlich auch dadurch, dass in der angegebenen Weise abgeschnürte Leberzellenreihen sich abplatten, so die Form jener Kanälchen erhalten und auch als solche funktionieren. Mit der Annahme, dass neue Gallengänge

entstehen, stimmt auch die Thatsache überein, dass im Verlauf der Cirrhose selten ein stärkerer Ikterus auftritt.

Makroskopisches Verhalten.

Die interacinösen Bindegewebszüge bilden, wenn sie einigermassen ausgebildet sind, ein schon für das blosse Auge erkennbares Netzwerk grauer Züge in der Leber. Hat das Parenchym derselben noch keine wesentliche Einbusse an Substanz erlitten, so kann die Leber dadurch vergrössert sein und thatsächlich ist das auch oft in den Anfangsstadien der Cirrhose der Fall. Dann ist die Leber meistens noch ziemlich glatt, ihr Gewicht vermehrt und ihre Konsistenz erhöht. Man bezeichnet dieses Stadium mässiger Vergrösserung, welche aber durchaus nicht in jedem Falle vorausgeht, als hypertrophisches Stadium der Cirrhose. Meist bekommt man weiter vorgeschrittene Formen zu Gesicht, in denen durch die bereits eingetretene narbige Schrumpfung des neuen Bindegewebes und durch den Verlust an Parenchym eine stärkere Verkleinerung der Leber entstanden ist. Diese Verkleinerung ist aber ebensowenig eine gleichmässige, als das Auftreten jungen, periportalen Bindegewebes eine regelmässige Anordnung zeigte; die von den narbigen Gewebszügen eingefassten Läppchen werden durch die Schrumpfung der Umgebung und durch fettige Infiltration ihrer Zellen über die bindegewebigen Teile prominent und es entstehen auf diese Weise zwischen dem grauen Bindegewebe gelb oder grüngelb (ikterisch) gefärbte Höcker, Granula, die also aus relativ normalem Lebergewebe bestehen. Die Höcker machen die Oberfläche und Schnittfläche des Organs uneben, granuliert (Fig. 168a). Da nun aber die Bindegewebszüge bald eine inselförmige Einsenkung zwischen zwei Läppchen bilden, bald einen Acinus, dann wieder ganze Gruppen von solchen umschliessen, bald Teile von Läppchen abschnüren, so wird diese Granulierung eine sehr unregelmässige, und es entspricht ein Granulum bald einem Läppchen, bald einem Teile eines solchen oder auch einer ganzen Gruppe, bald mehreren Teilen verschiedener Acini. An der Oberfläche sieht man die Höcker unter der regelmässig fibrös verdickten Leberkapsel, auch an den Rändern bilden sie deutliche Hervorragungen; die Schnittfläche der Leber zeigt sie als gelbliche Erhabenheiten auf dem grauen indurierten Grunde. Die acinöse Zeichnung wird undeutlicher, hie und da erkennt man noch einzelne erhaltene, durch fettige Infiltration vergrösserte und gallig gefärbte Leberläppchen.

Hypertrophisches Stadium.

Granularatrophie.

Neben der Verkleinerung und Granulierung ist das wichtigste Merkmal der cirrhotischen Leber die vermehrte Konsistenz. Mit der Entwickelung des Bindegewebes und noch mehr mit dessen narbiger Schrumpfung nimmt dieselbe immer mehr zu, bis schliesslich die Leber in eine harte, beim Einschneiden unter dem Messer knirschende Masse verwandelt wird. Die Verkleinerung ist namentlich bemerkbar am linken Lappen und an den Rändern, die ganz schmal und scharf werden; das Gewicht ist entsprechend vermindert.

Durch die Obliteration zahlreicher Pfortaderzweige kommt es zu einer Blutstauung im Pfortadergebiet, die nur zum Teil durch kollaterale Abfuhr des Blutes ausgeglichen wird. Als kollaterale Bahnen fungieren die Venen des Ösophagus, der Nierenkapsel und die Venae spermaticae, welche man auch alle bei der Sektion überfüllt findet; da aber dieselben nicht ausreichen, das Pfortadergebiet zu entlasten, so kommen Stauungserscheinungen im Magen, Darm, Milz und Bauchhöhle in Form von Stauungskatarrhen, Milztumor und Ascites zustande.

Hypertrophische Lebercirrhose.

Im Gegensatze zu der gewöhnlichen „atrophischen" Cirrhose, bei welcher die Bindegewebsbildung vorwiegend zwischen den Läppchen, also interacinös beginnt, und immer nur einzelne Ausläufer in das Innere der Acini selbst hineinsendet, giebt es noch eine andere Form der Lebercirrhose, wo das **intraacinöse** Gewebe von vornherein in höherem Masse beteiligt ist, und bei der nicht bloss vereinzelte Bindegewebszüge zwischen die Leberzellenbalken hineingehen, sondern innerhalb der Läppchen eine mehr gleichmässige und reichliche Bindegewebsbildung stattfindet. Dieses **intraacinöse** Bindegewebe liegt zwischen den Leberzellenreihen, drängt diese auseinander und steht mit dem gleichzeitig wuchernden interacinösen Gewebe in Zusammenhang. Da also gleichzeitig eine inter- und intraacinöse Bindegewebsneubildung vorhanden ist, so nimmt das Volumen der Leber stark zu und das Gewicht steigt bis zu 2—4 Kilo. Dabei ist die Leber ziemlich glatt, höchstens mit flachen Höckern versehen, wenigstens anfangs mehr zäh als hart, häufig hochgradig ikterisch.

Intraacinöse Cirrhose.

Wenn auch Übergänge zwischen dieser hypertrophischen und der gewöhnlichen atrophischen, sogenannten Laënnec'schen Cirrhose vorkommen, so sind doch einzelne Fälle dieser, im ganzen ziemlich seltenen Erkrankung zweifellos als eigene Form charakterisiert.

Ätiologie.

In vielen Fällen gewöhnlicher Lebercirrhose ist dieselbe auf übermässigen Genuss von Alkohol (und zwar Branntweingenuss) zurückzuführen. Auch kommt sie bei Männern häufiger vor als bei Frauen, und mehr in Ländern, wo der Schnapsgenuss sehr verbreitet ist. Bei Biertrinkern finden sich häufig hypertrophische Anfangsstadien gewöhnlicher Cirrhose, indes ist diese bei solchen überhaupt seltener. Auch ohne nachweisbare Ursache tritt Lebercirrhose auf. Sie entsteht ferner im Anschluss an gewisse chronische Vergiftungen (z. B. mit Phosphor) oder an Gallenstauungen, wobei die Bindegewebswucherung von Gallengängen ausgeht und sich im Anschluss an die Obliteration oder Verengerung der Gallenwege chronische, produktive Entzündungen derselben ausbilden. Letztere Form stellt die sogenannte **biliäre Cirrhose** dar, welche besonders als hypertrophische Form auftritt. Es findet sich dann in der Regel kein Ascites, weil die Pfortaderäste frei bleiben, dagegen frühzeitig und intensiv der bei der atrophischen Cirrhose meist geringgradige Ikterus.

Biliäre Cirrhose.

Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Die **Tuberkulose** der Leber kommt in zwei Formen vor, als disseminierte Miliartuberkulose derselben und als Tuberkulose der grossen Gallengänge.

Miliare Tuberkel

Die disseminierte Tuberkulose zeigt kleine, meist mit dem blossen Auge nicht oder kaum erkennbare, seltener Hirsekorngrösse erreichende, grauweisse, verkäsende Knötchen, die selbst wieder aus kleinsten konfluierenden Tuberkeln zusammengesetzt sind. Sie sitzen meist im interlobulären Gewebe, besonders am Rande der Acini, seltener im Inneren derselben und finden sich so gut wie regelmässig bei irgend welchen anderweitigen tuberkulösen Prozessen im Körper, insbesondere bei Tuberkulose der Lunge oder der Knochen.

Tuberkulose der grossen Gallenwege.

Die Tuberkulose der grossen Gallenwege ist viel seltener und entwickelt sich meist ebenfalls sekundär im Anschlusse an solche anderer Organe. Die dabei entstehenden grösseren Knoten sind aus massenhaften kleinen Tuberkeln konfluiert. Die Knoten finden sich meist zu mehreren und erreichen Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, selten werden sie grösser. Sie entwickeln sich von der äusseren Schicht der Gallengänge und zerstören deren Wand, so dass man an der betreffenden Stelle einen käsigen Knoten mit einem, dem Gallengang angehörigen Lumen findet. In der Umgebung liegen meist cirkulär angeordnete, miliare Tuberkel (Cholangitis tuberculosa).

Die **Syphilis** der Leber kommt in drei Formen vor: 1. in Form einer diffusen granulierenden Entzündung mit Ausgang in Bindegewebsbildung; 2. in Form cirkumskripter Granulationsgeschwülste mit Ausgang in Verkäsung und nachträglicher Vernarbung und 3. in Mischformen, bei denen käsige Herde in die bindegewebige diffuse Neubildung eingebettet sind.

Syphilitische Cirrhose.

1. Die diffuse, d. h. über einen Teil oder die ganze Leber verbreitete Bindegewebsbildung kann das Bild der atrophischen oder das der hypertrophischen Cirrhose darbieten. Letztere, die auch hier durch stärkere inter- und intraacinöse Bindegewebswucherung hervorgerufen wird, findet man namentlich bei hereditär syphilitischen Kindern. Durch sie nimmt das Volumen und die Konsistenz der Leber zu, dieselbe bleibt dabei ziemlich glatt und zeigt eine eigentümlich gefleckte, „Feuerstein"-ähnliche Beschaffenheit. Meist ist die Affektion über die ganze Leber verbreitet. Im Gegensatze zu ihr tritt die der atrophischen Cirrhose sich nähernde Form in der Regel nur an einzelnen Teilen der Leber auf und bewirkt an dieser durch starke narbige Schrumpfung der betroffenen Stellen Einziehungen der Oberfläche, so dass die Ränder (zwischen je zwei Einziehungen) gelappt erscheinen —

gelappte Leber (Fig. 169). Es kommen aber auch d i f f u s e, über die ganze Leber verbreitete, zur Atrophie und mehr gleichmässiger Granulierung führende Formen vor, welche der gewöhnlichen atrophischen Cirrhose vollkommen gleichen. Solche der atrophischen Cirrhose sich nähernde oder Leberlappung bewirkende Formen finden sich mehr bei Erwachsenen und zwar im Tertiärstadium der Syphilis.



Fig. 169.
Syphilitische Lebercirrhose.
a, a', a'' gewuchertes periportales Bindegewebe vielfach stark zellig infiltriert e e, b b Leberacini vielfach verkleinert und atrophisch, c Gefässe, d verdickte Kapsel der Leber, f Einziehung an der Oberfläche durch das Narbengewebe bei g bewirkt $(\frac{40}{1})$.

Gumma der Leber.

2. Als c i r k u m s k r i p t e G r a n u l a t i o n s g e s c h w ü l s t e treten bei hereditärer und acquirierter Syphilis (bei letzterer ebenfalls im Tertiärstadium) **Gummaknoten** auf, die sich im frischen Zustande als graurötliche, gallertig weiche Einlagerungen darstellen und miliar bis über wallnussgross, sowie einzeln oder in grösserer Zahl vorhanden sein können (Fig. 170). Die G u m m e n zeigen entschiedene Neigung zu schwieliger Umwandlung, namentlich am Rande, wo sich eine derbe fibröse Kapsel bildet, die das Gumma einschliesst, und in charakteristischer Weise r a d i ä r - s t r a h l i g angeordnete Bindegewebszüge in die Umgebung aussendet. K l e i n e r e Knoten können ganz schwielig entarten und dann einem interstitiellen Schrumpfungsherd ähnlich werden, g r ö s s e r e fallen meistens in ihrem centralen Teile einer



Fig. 170.
Käsige Gummaknoten der Leber.
a verdicktes periportales Gewebe, b kleinzellige Infiltrate in demselben und Gefässe, d, d Gummata $(\frac{12}{1})$.

Verkäsung anheim, während an der Peripherie die beschriebene Schwielenbildung Platz greift. Indem das schwielige Gewebe schrumpft, bildet es Einziehungen und Furchen von oft bedeutender Ausdehnung, innerhalb deren noch das käsige Centrum liegen kann. Sind zwei oder mehrere solcher Furchen neben einander vorhanden, so wird das Lebergewebe zwischen ihnen eingezogen und so der Rand gelappt. Besonders findet sich die Lappung am unteren Leberrand und in der Umgebung des Ligamentum suspensorium, an welcher Stelle auch die Gummen mit Vorliebe sitzen.

Bei oberflächlich gelegenen Prozessen der Art beteiligt sich regelmässig auch die Kapsel, indem sie sich an den Furchen verdickt und teilweise mit den umgebenden Organen verwächst (Perihepatitis fibrosa).

Mischformen.

3. Häufiger als rein indurative Prozesse oder reine Gummabildung finden sich Kombinationen von beiden, indem neben den käsigen und fibrös umgewandelten Knoten eine mehr oder minder ausgebreitete Cirrhose entsteht, oder bei einer solchen einzelne Käseknoten eingelagert sind. Beide Prozesse führen schliesslich eine starke unregelmässige Verkleinerung und Lappung der Leber herbei. Zu der Cirrhose können sich andere Veränderungen, namentlich Gallenstauung und Ikterus, sowie Amyloiddegeneration der Leber und anderer Organe hinzugesellen.

Die Lues der Leber ist bei hereditärer Syphilis relativ häufig, seltener kommt sie bei der acquirierten Syphilis vor.

Leukämie.

Leukocytome und **Lymphome** kommen bei Leukämie, bei Typhus etc. in der Leber vor und bilden kleine, aus lymphoiden Zellen bestehende, circumskripte, periportal gelegene Knötchen oder mehr diffuse Infiltrate.

Tumoren.

Angiom.

Von **Neubildungen** kommt in der Leber relativ häufig das **Angiom** vor.

Carcinom, Sarkom.

Bösartige Neubildungen sind primär sehr selten, es finden sich **Carcinome** und **Sarkome.** Erstere gehen von kleinen Gallengängen aus. Häufiger kommen Tumoren in die Leber dadurch, dass sie von der Nachbarschaft her direkt auf sie übergreifen (Carcinome des Magens oder der Gallenblase, der Gallengänge) oder metastatisch bei Carcinom, resp. Sarkom anderer Organe auftreten. Vom Magendarmkanal her entstehen sie nicht selten auf embolischem Wege dadurch, dass Teile von ihnen abgelöst und durch die Pfortader der Leber zugeführt werden.

Parasiten.

Echinokokkus.

Von Parasiten ist der **Echinokokkus** (s. pag. 246) der wichtigste. Er kommt in zwei Formen vor, als Echinococcus unilocularis und Echinococcus multilocularis. Ersterer bildet in der Leber eine wall-

nussgrosse oder grössere Blase, die von einer Bindegewebskapsel und der deutlich geschichteten Chitinkapsel des Echinokokkus gebildet wird und in ihrem Innern klare Flüssigkeit und Brutkapseln mit Skolices enthält; letzterer zahlreiche, zusammenhängende und von den gleichen Membranen umgebene Höhlen. Ist der Echinokokkus abgestorben, so kann seine Masse verkalken.

Ausserdem finden sich in seltenen Fällen Distomum hepaticum und lanceolatum.

Erkrankungen der Gallenblase und grossen Gallenwege.

In der Gallenblase, dem Ductus choledochus, Ductus cysticus und hepaticus kommen katarrhalische, fibrinöse und eiterige **Entzündungen** vor, die sich im Wesen nicht von denen anderer Schleimhäute unterscheiden. Man findet die Schleimhaut gerötet und infiltriert und im Lumen der Gallenwege das zähschleimige, fibrinöse oder eiterige Exsudat. Die katarrhalische Entzündung der Gallengänge ist meistens von einem Duodenalkatarrh hergeleitet und die gewöhnliche Ursache des **Icterus catarrhalis.** Derselbe entsteht dadurch, dass das zähe, schwer entfernbare Sekret und die katarrhalische Schwellung der Schleimhaut das Lumen für die Galle undurchgängig macht. Bei dem schwachen Druck, unter dem die Galle abgesondert wird, ist sie nicht im stande, den dadurch gesetzten Widerstand zu überwinden und staut sich vor der Stelle des Widerstands und in der Leber an, von wo aus sie ins Blut aufgenommen wird. Bei der Obduktion findet man in der Papille und dem Ductus choledochus einen Schleimpfropf, der durch leichtes Drücken auf die Gallenblase nicht entfernt werden kann.

Entzündungen. **Icterus catarrhalis.**

Chronische katarrhalische Entzündungen bewirken in der Regel einen geringeren Ikterus, dessen Intensität natürlich von dem mehr oder minder vollständigen Verschluss der Gallengänge abhängt.

Eiterige und fibrinöse Entzündungen können ebenfalls vom Darm her fortgeleitet sein, am häufigsten entstehen sie aber durch die Einwirkung von Gallensteinen; durch letztere werden öfters auch ulcerierende Entzündungen in der Gallenblase und den grossen Gallengängen veranlasst.

Eiterige und indurierende Entzündung.

Gallensteine bilden einen sehr häufigen Befund; meistens bestehen sie aus Bilirubinkalk und Cholestearin und zwar so, dass ersterer den Kern des Konkrementes bildet, um den sich die Cholestearinmassen meistens in Schichten anlegen. Je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Bestandteils ist die Farbe und Konsistenz verschieden. Die Bilirubinsteine sind dunkler gefärbt, gelb bis braun oder schwarz, sehr weich; die Cholestearinsteine sind von hellerer Farbe, auf der Bruchfläche

Gallensteine.

deutlich krystallinisch. Seltener sind reine Bilirubinkalksteine oder Cholestearinsteine. Ferner kommen Gallensteine vor, die aus kohlensaurem Kalk oder Magnesia bestehen. Häufiger findet man auch im Centrum der Gallensteine einen organischen Kern als Fremdkörper, um den die Gallenbestandteile sich niedergeschlagen haben.

Die Konkremente erreichen eine sehr verschiedene Grösse, sind oft nur hirsekorngross oder noch kleiner und dann manchmal in kolossaler Zahl vorhanden, können aber auch so gross werden, dass ein einziger Stein die ganze Gallenblase ausfüllt. In der Regel haben sie eckige Gestalt, die dadurch zu stande kommt, dass sie durch das Zusammenliegen sich an einander anpassen und so facettiert werden. Sie finden sich häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht. Die Disposition zur Gallensteinbildung ist in manchen Familien erblich.

Folgezustände.

Häufig bleiben die Konkremente ohne weitere Folgezustände zu bewirken, in der Gallenblase liegen; auch können sie in den Darm entleert werden und mit dem Kot abgehen (Gallenstein-Kolik), oder auch in der Galle wieder gelöst werden. Sie können ferner in der Gallenblase oder an beliebigen Stellen der Gallengänge stecken bleiben und dadurch Gallenstauung mit ihren Folgen herbeiführen. In anderen Fällen wirken sie irritierend auf die Wand der Gallenwege und Gallenblase und rufen Entzündung der Schleimhaut hervor, die durch Infektion vom Darm aus zu einer eiterigen werden kann, dabei entwickeln sich auch oft tief greifende Ulcerationen, welche zur Perforation in die Bauchhöhle, den Darm etc. oder zu chronischen, adhäsiven Entzündungen mit Verschluss der Gallengänge führen.

Wird durch narbige Schrumpfung an den Gallengängen oder durch die Steine selbst der Ductus cysticus verschlossen, so kann keine Galle mehr in die Gallenblase übertreten; die in letzterer noch enthaltene Galle wird resorbiert und die Blase selbst obliteriert, oder es besteht in ihr eine katarrhalische Entzündung fort, infolge deren fortwährend schleimiges Sekret in ihr Lumen hinein secerniert wird, welches zu einer, oft starken Ausdehnung derselben führt (**Hydrops vesicae felleae**).

Obliteration der Gallenblase.

Hydrops vesicae felleae.

Gelangen Gallensteine zwischen die Falten der Gallenblasenschleimhaut hinein und wachsen da weiter, so können Divertikel an der Gallenblase entstehen.

Tumoren.

Von **Tumoren** kommen in der Wand und den grossen Gallenwegen und der Gallenblase primäre Carcinome vor.

E. Erkrankungen des Pankreas.

Mit einiger Häufigkeit findet sich im Pankreas nur das **Carcinom,** das in der Regel als Scirrhus auftritt und vom Kopfende der Bauchspeicheldrüse beginnend, auf die Umgebung, besonders gerne auf Magen und Leber übergreift.

Im Ductus pancreaticus kommen Konkremente, sog. **Pankreassteine** vor, welche aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen und cystische Erweiterungen des Ganges zur Folge haben können. Von Degenerationen findet sich die fettige, ferner Lipomatose (analog wie im Herzen), Amyloiddegeneration. Entzündungen sind eiterige, indurierende oder parenchymatöse.

F. Erkrankungen des Peritoneums.

Von den Erkrankungen des Bauchfells ist das meiste schon bei denen des Magendarmkanals und der übrigen Baucheingeweide erwähnt worden, so dass im Folgenden nur mehr eine kurze Übersicht gegeben zu werden braucht. Die Veränderungen haben auch so vielfache Ähnlichkeit mit denen der anderen serösen Häute, Perikard und Pleura, dass auch in dieser Beziehung zum Teil auf die betreffenden Kapitel verwiesen werden kann.

Cirkulationsstörungen.

Es gilt das gleich von den Cirkulationsstörungen, die in aktiver oder passiver Hyperämie, Transsudation und Blutungen bestehen. **Aktive Hyperämie** entsteht als entzündliche oder durch plötzliches Nachlassen des intraabdominalen Druckes, wie es durch Entfernung von grossen Tumoren der Bauchhöhle oder Entleerung von reichlicher Flüssigkeitsansammlung in derselben bewirkt wird.

Ascites.

Die infolge venöser Stauung eintretende Transsudation in die Bauchhöhle bezeichnet man als **Ascites.** Dabei findet sich die Flüssigkeit je nach ihrer Menge nur im kleinen Becken oder in der ganzen Bauchhöhle oder, bei vorhandenen Verwachsungen des Peritoneums, auch in abgeschlossenen Säcken desselben. Bei reichlichem Ascites wird das Zwerchfell nach oben gedrängt.

Die hauptsächlichsten Ursachen des Ascites sind allgemeine venöse Stauung und dann ist er in der Regel mit Hydrothorax und Hydroperikard verbunden, oder Stauung im Pfortaderkreislauf (durch Lebercirrhose, Pfortaderthrombose etc.). Blutungen treten, wie an der Pleura in Form von Ekchymosen bei Erstickungstod auf, ferner bei hämorrhagischen Diathesen, in grösserem Umfang bei Verletzungen der Baucheingeweide.

Entzündungen.

Die akuten exsudativen **Entzündungen** des Bauchfells sind seröse, fibrinöse, eiterige, hämorrhagische oder Mischformen und können ihren Ausgang in Bindegewebsbildung nehmen. Sind sie auf cirkumskripte Stellen des Peritoneums beschränkt, so bezeichnet man sie je nach ihrer Lokalisation als Perityphlitis (in der Umgebung des Wurmfortsatzes), Perihepatitis, Perisplenitis, Pelveoperitonitis (Entzündungen der Bauchfellauskleidung des kleinen Beckens).

Produktive Entzündung.

Eine **produktive Entzündung** ist der Ausgang einer exsudativen oder entwickelt sich von vornherein als solche, namentlich in der Umgebung

chronischer Entzündungen des Darms. Sie führt, wie die fibröse Pleuritis, zu Verdickung und Bindegewebsbildung in der Serosa, Verwachsungen verschiedener Teile untereinander (Adhäsionen des Wurmfortsatzes), solchen von Darmschlingen unter sich oder mit dem Netz, der Bauchwand, mit Organen des kleinen Beckens, ferner zu Verwachsungen von Leber oder Milz mit ihrer Umgebung. Durch die Adhäsionen kommt es auch zu den Spangenbildungen, welche zu innerer Einklemmung Veranlassung geben können, Absackung von Exsudaten und Transsudaten oder auch zu allgemeiner Verwachsung der Baucheingeweide.

Ätiologie. Die Ätiologie der Bauchfellentzündungen ist eine sehr mannigfaltige, zumal die meisten Formen sekundärer Natur sind. Primäre, sogenannte idiopathische Peritonitis ist selten, und wahrscheinlich handelt es sich dabei um Entzündungen, bei denen die Eingangspforte ihrer Erreger unbekannt geblieben ist.

Metastatisch tritt eine, meist **eiterige Peritonitis** bei Pyämie, Typhus und anderen Infektionskrankheiten auf. Am häufigsten ist die eitrige Peritonitis von anderen Organen der Bauchhöhle her fortgeleitet und richtet sich dann in ihrem Charakter nach dem des ursprünglichen Entzündungsherdes. Die hauptsächlichsten Ausgangspunkte für sie sind Entzündungen der Genitalien (Puerperalfieber), des Darms (Typhlitis und Perityphlitis), oder entzündliche Prozesse an Leber oder Milz, endlich Wundinfektion (Laparotomie, Wunden der Bruchwand). Eine weitere Quelle ist die Perforation von Hohlorganen, besonders des Magens oder Darmes, in die Bauchhöhle bei Geschwürsprozessen, ulcerierenden Geschwülsten (Carcinom), traumatischen Zerreissungen, Gangrän der Darmwand (bei incarcerierten Hernien, Volvulus und Invagination des Darmes). Bei Perforation erfolgt der Tod entweder vor Ausbildung einer eigentlichen Peritonitis durch peritoneale Sepsis, d. h. durch Resorption der von den Fäulnisorganismen des Darminhalts produzierten Gifte, oder es entsteht eine jauchig-eiterige („fäculente") „Perforativperitonitis".

Bezüglich der Prognose quoad vitam ist es bei jeder Peritonitis die wichtigste Frage, ob sie abgegrenzt bleibt oder diffus wird. Diffus ist in der Regel die Perforationsperitonitis, wenn nicht vorher schon Verwachsungen vorhanden waren, welche eine sofortige weitere Ausbreitung hindern.

Cirkumskript sind zunächst alle Formen fortgeleiteter Bauchfellentzündung, vor allem die eigentlich fibrösen, produktiven, dann aber auch die exsudativen, wenn sie nicht allzu intensiv sind und sehr rasch fortschreiten; dann bilden sich in ihrem Umkreis gleichfalls fibröse Prozesse aus, die das Exsudat absacken und begrenzen. Es ist damit allerdings kein absoluter Schutz gegen allgemeine Peritonitis gegeben, denn immer kann der schützende bindegewebige Wall noch nachträglich durchbrochen werden.

Sind von früheren Entzündungen her solche Adhäsionen vorhanden oder entwickeln sich dieselben noch rechtzeitig bei drohender Perforation, so kann, wenn diese später trotzdem erfolgt, auch die Perforativ-Peritonitis abgegrenzt und ihr Exsudat abgesackt werden, wie andere Formen (vergl. als Beispiel die Typhlitis und Perityphlitis).

Tuberkulose.

Für die Formen der **Bauchfelltuberkulose** gilt das gleiche wie für die der Pleura. Es sind auch hier **einfache Tuberkulose** und **tuberkulöse Entzündung** aus einander zu halten. Erstere entwickelt sich selten primär meist im Anschluss an Tuberkulose des Darmes, der Lymphdrüsen oder anderer Baucheingeweide, ferner bei allgemeiner Miliartuberkulose oder im Verlauf von Lungentuberkulose. Sehr häufig tritt sie cirkumskript auf. Die tuberkulöse Entzündung ist eine eiterig-fibrinöse, häufig auch hämorrhagische und meistens ebenfalls sekundären Ursprungs. Wie bei der tuberkulösen Pleuritis finden sich bei ihr Tuberkeleruptionen neben der Exsudation.

Einfache Tuberkulose.

Tuberkulöse Entzündung.

Chronische tuberkulöse Entzündungen kommen in diffuser Ausdehnung oder cirkumskript vor und bewirken häufig mannigfache Adhäsionen der Baucheingeweide. In den bindegewebigen Strängen findet man oft Tuberkel oder auch grössere käsige Massen eingeschlossen.

Cirkumskripte chronische Entzündungen entstehen am häufigsten im Anschluss an tuberkulöse Darmgeschwüre und rufen teils Verdickungen der Serosa, teils Verwachsungen des Darmes mit seiner Umgebung hervor.

Tumoren.

Primäre **Carcinome**, **Sarkome** und **Endothelkrebse** (s. pag. 190) des Bauchfells treten meistens in diffuser, multipler Ausdehnung auf, indem sie zahlreiche kleine, stellenweise allerdings zu grösseren Massen sich zusammenlagernde Knötchen bilden. Mit denselben ist nicht selten auch eine seröse oder serofibrinöse Exsudation verbunden (carcinomatöse, respektive sarkomatöse Peritonitis). Häufiger noch stellt sich eine ausgedehnte produktive Entzündung mit vielfacher Verwachsung der Baucheingeweide ein.

Vom subserösen Gewebe können **Sarkome**, **Lipome** oder **Fibrome** ausgehen.

Ferner finden sich in der Bauchhöhle **Dermoidcysten.**

Von tierischen **Parasiten** kommt manchmal der Echinokokkus vor.

Kapitel V.

Erkrankungen des Harnapparates.

A. Erkrankungen der Niere.

Das drüsige Parenchym der Niere ist aus zwei Hauptbestandteilen zusammengesetzt, der **Marksubstanz** und der **Rindensubstanz**. Erstere bildet die **Markkegel oder Pyramiden**, welche mit ihrer **Papille** in das Nierenbecken hineinragen. Zwischen ihnen bleiben die sogenannten Columnae Bertini. Nach oben sendet jede Pyramide schmale Fortsätze in die Rinde hinein, die nicht ganz bis an die Oberfläche reichen und **Markstrahlen** oder **Pyramidenfortsätze** genannt werden. Zwischen ihnen bleiben die **Rindenpyramiden**. Die Kortikalsubstanz oder Rindensubstanz besteht aus gewundenen, die Marksubstanz aus geraden Abschnitten von Harnkanälchen. In den Rindenpyramiden und der oberen Kortikalschicht (mit Ausnahme der äussersten Zone) liegen die **Malpighi'schen Körperchen**, die von der Bowmann'schen Kapsel umgeben sind und im Innern die Gefässknäuel **„Glomeruli"** tragen. Beide sind, die Kapsel an ihrer Innenfläche, die Gefässknäuel an ihrer Oberfläche, mit Epithel bekleidet. Zwischen beiden befindet sich der Kapselraum. Dieser geht über in ein, innerhalb der Rinde gelegenes, gewundenes Harnkanälchen, welches dann in einen Markstrahl eintritt und hier in gestrecktem Verlauf nach abwärts zieht, bis es in die eigentlichen Markkegel gelangt, dann schleifenförmig umbiegt (Henle'sche Schleife) und wieder nach oben zieht. Dann tritt es wieder in die Rindensubstanz, wo es einen zweiten gewundenen Abschnitt bildet, der sich dann in ein grösseres, mehrere Harnkanälchen aufnehmendes, in einem Markstrahl gelegenes sogenanntes Sammelrohr einsenkt. Mehrere solcher Sammelröhren bilden einen Ductus papillaris, der an der Papille ins Nierenbecken mündet. Die sämtlichen Harnkanälchen tragen — mit Ausnahme der absteigenden Teile der Henle'schen Schleifen — cylindrisches Epithel, dessen einzelne Zellen namentlich an den gewundenen Abschnitten sehr gross und plasmareich sind.

Mit dem System der Harnkanälchen hat der Cirkulationsapparat der Niere nahe Beziehungen besonders durch die Glomeruli. Die Äste der Nierenarterie dringen zwischen den Pyramiden in die Niere ein und bilden dann an der Grenze von Mark und Rinde, da wo die Markstrahlen vom Markkegel abgehen, bogenförmig verlaufende Äste, die **Arcus renales arteriosi**. Von diesen steigen in den Rindenpyramiden die **Arteriae interlobulares** auf und geben die Vasa afferentia ab, welche sich in die Kapillarschlingen der Glomeruli auflösen, dann wieder zum Vas efferens sammeln.

Dieses löst sich nach kurzem Verlauf wieder in Kapillaren auf, welche die gewundenen und geraden Harnkanälchen der Rinde umspinnen. Die Gefässe der Markkegel haben einen verschiedenen Ursprung: Einmal gehen arterielle Äste zu denselben direkt aus den Arcus renales hervor, dann entspringen solche aus den Anfangsstücken von Arteriae interlobulares, endlich dringen auch Vasa efferentia in die Markssubstanz ein. Alle diese Zweige bilden sogenannte **Arteriolae rectae**, kleinste Arterien, die in der sogenannten Grenzzone des Markes büschelförmig zusammen liegen und gegen die Papille zu sich in Kapillaren auflösen. — Es ist für die Cirkulationsverhältnisse der Niere wichtig, dass die Äste der Nierenarterie mit anderen arteriellen Zuflüssen Anastomosen besitzen. Einzelne Arteriae interlobulares durchbohren die Rinde und stehen durch Anastomosen mit den Gefässen der Nierenkapsel in Zusammenhang. Letztere Gefässe stammen aus den Arteriae suprarenales, lumbales, phrenicae und spermaticae internae.

Dem Arteriensystem entspricht im allgemeinen die Anordnung der venösen Abflusswege. Es giebt neben den Arteriae interlobulares verlaufende **Venae interlobulares**, die teils aus den Kapillaren der Rinden- und Marksubstanz ihr Blut erhalten, teils auch in den obersten Schichten der Rinde, unter der Kapsel, aus sternförmig konvergierenden, kleinen Stämmchen sich sammeln (**Stellulae Verheynii**); ferner **Venulae rectae**, die makroskopisch in der Regel besonders deutlich in der sogenannten Grenzzone des Markes sichtbar sind. Endlich **Arcus venosi**, welche sich zu den grösseren Venenstämmen vereinigen.

In der normalen Niere ist nur eine sehr geringe Menge fibrillären **Bindegewebes** vorhanden, und zwischen den Harnkanälchen findet man fast nur die sehr reichlich entwickelten Kapillaren mit ihren Endothelkernen. Nur in der Papille der Markkegel findet sich zwischen den Harnkanälchen auch etwas reichlichere interstitielle Stützsubstanz.

Allgemeine Folgezustände.

Alle Erkrankungen der Niere, welche mit einer Veränderung der Harnkanälchen-Epithelien oder Glomeruli einhergehen, geben die Ursache zu Funktionsstörungen, mögen sie nun in wesentlich degenerativen Prozessen oder entzündlichen Vorgängen oder einfachen Atrophien bestehen. Schon bei geringeren Störungen kommt es zu **Albuminurie**, d. h. Übertritt von Eiweiss in den Harn; dieselbe wird der Hauptsache nach auf eine leicht zustande kommende, abnorme Durchlässigkeit der Glomerulus-Epithelien zurückgeführt. Leichte Albuminurie tritt häufig auch als transitorischer Zustand ohne schwerere Schädigung der Nieren (z. B. in vielen fieberhaften Krankheiten) ein. Andererseits ist die Eiweissausscheidung ein konstantes Symptom aller schweren Nierenaffektionen. Aus dem in die Harnkanälchen transsudierten Eiweiss entsteht durch Gerinnung ein Teil der unten noch mehrfach zu erwähnenden hyalinen Cylinder.

Hochgradige Veränderungen an den spezifischen Nierenelementen haben Zustände mehr oder weniger vollkommener Niereninsufficienz zur Folge, die sich ausser in dem starken Eiweissgehalt des Harns vor allem in Verminderung der secernierten Harnmenge und damit der Retention von Harnbestandteilen kundgiebt.

Die Verminderung der Harnmenge, mit der eine Zunahme des spezifischen Gewichts einhergeht, kann bis zur völligen Anurie (vollständig unterbrochene Harnausscheidung) fortschreiten, ein Zustand, der, wenn er beiderseitig auftritt, natürlich nicht mehr mit dem Leben des Individuums vereinbar ist.

Mit der Retention des Harnwassers stehen vor allem die bei akuten und chronischen Nierenkrankheiten entstehenden **hydropischen Zustände** in Zusammenhang, und es wurde bereits im allgemeinen Teil (pag. 24 ff.) erwähnt, dass es hier zum Teil um unmittelbaren Effekt der Wasserretention, zum andern Teil um Kompensationsstörungen am Herzen, zum Teil wohl auch um dyscrasische Veränderungen der Blutbeschaffenheit sich handelt. Durch Retention der nicht zur Ausscheidung gelangenden harnfähigen Stoffe kommt die **Urämie** zustande, die sich durch Störungen der Gehirnfunktion (Krämpfe, komatöse Zustände) äussert und in schweren Fällen schliesslich zum

Tode führt. In vielen Fällen findet man nach vorausgegangener Urämie ein Ödem des Gehirns. An der Schleimhaut des Darmkanals tritt häufig die urämische Enteritis auf, eine croupös-diphtheritische Entzündung, welche unter der Einwirkung der konstant im Darminhalt vorhandenen Bakterien auf die in solchen Zuständen ohnedem stets katarrhalisch entzündete Schleimhaut zustande kommt. Die vorausgehenden Katarrhe sind meist mit der Herzinsufficienz zusammenhängende Stauungskatarrhe. Vielfach wird auch noch die Veranlassung der Enteritis uraemica dem kohlensauren Ammoniak zugeschrieben, welches sich im Darm aus dem ausgeschiedenen Harnstoff bildet.

Bei chronisch verlaufenden Nierenerkrankungen bildet sich, wenn der Allgemein-Zustand des Organismus es ermöglicht, konstant eine Hypertrophie des linken Ventrikels aus, welche kompensatorisch wirkt (s. pag. 118) und die Harnausscheidung durch Erhöhung des mittleren Arteriendruckes befördert. Ist nun die Niere, wie es häufig vorkommt, nur fleckweise erkrankt, während andere Partien derselben noch funktionsfähig geblieben sind, so können letztere unter dem erhöhten Blutdruck sogar eine abnorm reichliche Menge von Harn produzieren, dessen spezifisches Gewicht dann entsprechend abnimmt. Das ist z. B. vielfach lange Zeit hindurch bei der chronischen interstitiellen Nephritis der Fall. In solchen Fällen kommt es dann auch vorläufig nicht zur Ausbildung von Ödemen, der Eiweissgehalt des Harns ist gering, urämische Erscheinungen fehlen. Daher sind auch die Symptome der chronischen Nierenerkrankungen häufig lange Zeit hindurch sehr gering und ein Zeitpunkt des Beginnes der Erkrankung ist kaum festzustellen.

Wie aber bei einem noch so gut kompensierten Herzfehler die Dauer der Kompensation eine beschränkte ist, so reichen auch die angegebenen Kompensationseinrichtungen nur eine gewisse Zeit aus; die Störung der Kompensation kann sowohl von der Niere wie vom Herzen ausgehen. Ist der Prozess in den Nieren progressiv, so muss notwendig ein Zeitpunkt kommen, wo auch die bestmögliche Kompensation vom Herzen her nicht mehr ausreicht, weil ein zu grosser Teil der Nierensubstanz verödet ist, so dass der restierende unter keinen Umständen ihn ersetzen kann. Aber auch schon viel früher kann die Störung eintreten, wenn das Herz seine Reservekraft verbraucht hat und trotz seiner Hypertrophie nicht mehr im stande ist, die notwendige Druckhöhe dauernd zu erhalten. Mit beginnender Schwäche des Herzens treten Störungen im venösen Kreislaufe ein; der rechte Ventrikel hypertrophiert, weil er mehr arbeiten muss, um sein Blut in den erlahmenden linken Ventrikel hinüber zu treiben. Mit dem verminderten Druck sinkt die Thätigkeit der Niere rasch und das Ende ist wieder das der völligen Niereninsufficienz wie bei akuten Krankheiten, die eine Kompensation nicht zur Ausbildung kommen lassen, Harnretention — Urämie und Ödeme.

Bei den verschiedenen Nierenaffektionen finden sich im Kapselraume der Glomeruli und im Lumen der Harnkanälchen gewisse Elemente, die dadurch eine besondere klinisch-diagnostische Wichtigkeit erhalten, dass sie in den Harn übergehen und daher dieser Anhaltspunkte für die Art der Nierenerkrankung ergiebt.

Inhalt der Harnkanälchen und pathologische Harnelemente.

Im Lumen der Harnkanälchen, namentlich der Henle'schen Schleifen, kommen zunächst eigentümliche cylinderartige Gebilde vor, die das Lumen ausfüllen und eine homogene, glasartige Beschaffenheit zeigen, die sogenannten hyalinen Cylinder (Fig. 176 h). Sie sind ungefärbt oft schwer sichtbar, lösen sich rasch durch Essigsäurezusatz, während sie gegen Alkalien etwas resistenter sind. In ihrem chemischen Verhalten stehen sie den Eiweisskörpern am nächsten. Sie erreichen eine Länge bis zu einigen mm. Über ihre Entstehung sind die Ansichten noch geteilt; sicher ist, dass sie durch ausgeschiedenes, gerinnendes Eiweiss entstehen können. Sie finden sich sowohl bei entzündlichen Prozessen, wie bei einfacher Blutstauung und im Fieberharn auch ohne stärkere Strukturveränderungen der Niere.

Hie und da findet man die hyalinen Cylinder länger, am Ende aufgefasert (sog. Cylindroide).

Die sogenannten gelben oder Wachscylinder, die weniger häufig vorkommen, zeichnen sich vor den erst erwähnten durch festere Konsistenz aus. Sie sind mehr gelb und finden sich namentlich bei chronischen Erkrankungen. (Über Hämaturie und Hämoglobinurie s. pag. 17.)

Neben diesen eigentlichen Harncylindern entstehen auch aus anderen Teilen cylindrische Gebilde; so können zusammenhängende Röhren von Epithelien abgestossen werden und so Epithelcylinder bilden; oder geronnenes Blut nimmt im Lumen der Harnkanälchen Cylindergestalt an. Haufen weisser Blutzellen, Massen zerfallener Körnchen geben ähnliche, meist leicht erkennbare Formen.

Missbildungen.

Von angeborenen Veränderungen sind **Verwachsung** beider **Nieren** und **Doppelbildungen** an Ureter und Nierenbecken am häufigsten. Durch erstere entsteht die **„Hufeisenniere“**, bei der die beiden unteren Pole der Nieren verwachsen sind und das Ganze mit dem unteren, gemeinsamen Teil der Wirbelsäule anliegt. Bei doppeltem Ureter ist meist auch ein doppeltes Nierenbecken vorhanden.

Durch lockere Befestigung der Niere an ihre Umgebung entsteht die **Wanderniere** (Ren mobilis). In grosser Zahl kommen oft Cysten an der Niere angeboren vor. **(Angeborene Cystenniere.)** Eine Niere kann ganz fehlen. Dann zeigt die andere vikariierende Hypertrophie.

Regressive Veränderungen.

Trübe Schwellung kommt an den Epithelien der Harnkanälchen besonders in der Rinde und an denen der Glomeruli vor und bewirkt an denselben durch die Einlagerung reichlicher, aus Eiweiss bestehender Körnchen eine stärkere Trübung, ein Undurchsichtigwerden der Zellen, deren Kerne hiedurch vielfach verdeckt werden, und zeigt sich auch schon makroskopisch, wenigstens in höheren Graden, deutlich durch eine blassgraue, opacke Beschaffenheit des Parenchyms in diffuser oder fleckiger Ausdehnung; dabei ist die Rinde der getrübten Partien anämisch, häufig etwas verbreitert; die Markstrahlen sind in der Regel weniger verändert, oft treten sie sogar durch eine besonders helle, wässrig-glänzende Beschaffenheit hervor. Ebenso zeigen die Markkegel meist weniger Veränderung. Die parenchymatöse Trübung kann in fettige Degeneration übergehen. Sie findet sich teils für sich, besonders bei Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach, septischen Infektionen, Diphtherie, Erysipel u. a., wo auch an Herz und Leber ähnliche Trübungen eintreten, teils ist sie Ausdruck entzündlicher Ver-



Fig. 170 a.
Trübe Schwellung der Nierenepithelien (nach Fütterer).

änderungen in der Niere und dann Teilerscheinung akuter oder chronischer Nephritis (vergl. pag. 98 und unten pag. 422).

Ähnliches gilt auch für die **Fettdegeneration** der Nieren-Epithelien, welche aus der trüben Schwellung derselben hervorgehen oder selbständig entstehen kann und gleichfalls oft Begleiterscheinung einer Nephritis ist (s. u.). Ausserdem tritt sie namentlich bei Vergiftungen (Phosphor, Arsenik), als Folge von Anämie der Niere, bei amyloider Entartung derselben, endlich nicht selten bei chronischer Tuberkulose auf. Auch die Verfettung betrifft namentlich die Rindenkanälchen und ist durch die gelbe, trübe Beschaffenheit der ergriffenen Parenchymteile meist leicht erkennbar. In hohen Graden kann, wie bei der P.- oder As.-Vergiftung, das ganze Organ eine buttergelbe Farbe aufweisen. Mikroskopisch findet man in den Epithelien feine Fettkörnchen und Fettröpfchen eingelagert, die sich schon durch ihren starken Glanz und die Unlöslichkeit in Essigsäure von den Körnchen der trüben Schwellung unterscheiden, oft auch förmlichen Zerfall der Epithelien zu Fettkörnchen; verfettete Epithelien und freie Fettkörnchen füllen vielfach das Lumen der Harnkanälchen aus; auch im interstitiellen Bindegewebe ist häufig eine fettige Degeneration nachzuweisen.

Amyloidniere.

Amyloiddegeneration (Fig. 171) kommt in der Niere sowohl als Teilerscheinung allgemeiner amyloider Entartung, wie auch auf sie allein lokalisiert vor. Im letzteren Falle begleitet sie relativ häufig chronisch entzündliche Prozesse. In erster Linie befällt die Entartung auch hier das Gefässsystem und zwar vor allem die Kapillarschlingen der Glomeruli, dann die Vasa afferentia und efferentia. An ersteren sieht man zunächst einzelne Kapillar-Schlingen, schliesslich den ganzen Gefässknäuel zu den bekannten scholligen Massen umgewandelt und endlich obliteriert. Mit der Verödung der Kapillaren fallen auch die Glomerulus-Epithelien der Nekrose und Desquamation anheim. Sehr häufig besteht neben der amyloiden Entartung eine Fettdegeneration der Harnkanälchen-Epithelien, die zum Teil wohl mit der Glomerulusverödung in der Weise zusammenhängt, dass die Blutzufuhr zu den Rindenkanälchen und damit deren Ernährung herabgesetzt wird. Von den Glomerulis geht die Amyloidentartung in manchen Fällen auch auf die Membrana propria der Harnkanälchen über.

Makroskopische Beschaffenheit.

Geringe Amyloiddegeneration der Niere ist nur mikroskopisch nachzuweisen, während höhere Grade auch für das blosse Auge eine charakteristische Veränderung geben. Die Niere ist dann vergrössert und von derber, speckiger Konsistenz, auf der Oberfläche und Schnittfläche der Rinde von wachsgelber Farbe, unregelmässig gefleckt, die Rinde etwas verbreitert. Die amyloiden Gefässknäuel treten sehr deutlich als glasige Körper auf der Schnittfläche hervor. Zum grossen Teil aber rührt die blassgelbe Farbe der Rinde von der begleitenden Fettdegeneration der Harnkanälchen, zum Teil von der Anämie der Rinde her. Von der hellen, fleckigen Farbe der letzteren sticht meist sehr deutlich die blassrote bis dunkelrote Marksubstanz ab.

Wie erwähnt findet die amyloide Entartung der Niere sich nicht selten neben **chronischen entzündlichen Vorgängen** in derselben und ist dann wohl die Entzündung als ursächlicher Prozess, mindestens als für die Amyloiddegeneration disponierend anzusehen. Es kommen aber auch Fälle vor, wo die Amyloidentartung **primär** aus den bekannten Ursachen (kachektische Zustände, namentlich bei bösartigen Tumoren, Tuberkulose, Malaria etc.) an verschiedenen Organen, darunter auch in der Niere auftritt, und an letzterer zu atrophischen Zuständen führt, die zum grossen Teil auf die Entartung der vielen Gefässknäuel bezogen werden muss, wodurch auch die zugehörigen Harnkanälchen einer Inaktivitätsatrophie verfallen. An die Degeneration des Parenchyms schliessen sich häufig herdförmige Indurationen, Wucherungen des Bindegewebes zwischen den kollabierenden Harnkanälchen und in der Umgebung der verödeten Glomeruli an, so dass stellenweise durch die Atrophie des Parenchyms und Schrumpfung des gewucherten Bindegewebes **Einziehungen** der Oberfläche entstehen, die eine höckerige, granulierte Beschaffenheit derselben zur Folge haben und auf der Schnittfläche in Form kleiner, grauer oder grauroter Flecken auftreten. Auch kann die ganze Niere durch starke Ausbreitung dieser Schrumpfungs-Prozesse an Volumen einbüssen — **Amyloide Schrumpfniere.**

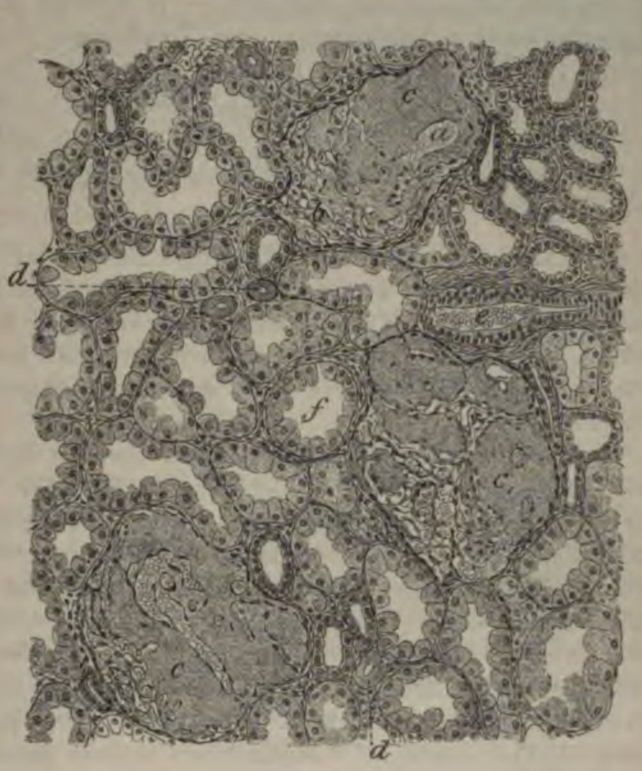


Fig. 171.
Amyloiddegeneration der Niere ($\frac{40}{1}$).
a, b noch erhaltene Kapillarschlingen von Glomerulis, c, c, c[1] amyloid entartete Kapillarschlingen, bei c_1 noch Lumina erkennbar, d amyloide Kapillaren im interstitiellen Bindegewebe, f Harnkanälchen, e Arterie.

Glykogendegeneration findet sich an Epithelien der Niere öfters bei Diabetes.

Verkalkung betrifft in der Niere öfters nekrotisch gewordene Epithelien und Glomeruli, namentlich auch in embolischen Infarkten, wo sie ziemlich frühzeitig sich einstellen kann.

Nekrose tritt — abgesehen von den unten zu erwähnenden embolischen und thrombotischen Infarkten — in fleckiger Ausbreitung auf im Verlaufe mancher Entzündungen, bei Vergiftungen (besonders mit chlorsaurem Kali und chromsauren Salzen) endlich in der Umgebung der Harnsäureablagerungen bei Arthritis urica („Gichtnekrosen") und bei Diabetes. Die nekrotischen Epithelien verlieren zuerst ihre Kerne und werden dann zu hyalinen Schollen oder körnigen Massen, die schliesslich abgestossen werden oder verkalken.

Einfache Atrophie tritt als senile Erscheinung an der Niere auf, meist sind indes im letzteren Falle arteriosklerotische Veränderungen mit kompliziert. Auch an den einzelnen Harnkanälchen kann eine Atrophie entstehen, und zwar ist das immer dann der Fall, wenn der zugehörige Glomerulus aus irgend einer Ursache zu Grunde gegangen ist. (Inaktivitätsatrophie.)

Namentlich an den gewundenen Kanälchen führt die **einfache Atrophie** zu wichtigen Veränderungen in der Form der Epithelien. Während nämlich die normalen Tubuli contorti ein hohes plasmareiches Epithel besitzen, zeigen diese Harnkanälchen im Zustande der Atrophie ein niedriges plasmaarmes Epithel, dessen Zellen kubisch oder sogar flach sind, während der Kern erhalten bleibt. Das Harnkanälchen im ganzen wird enger und gleicht dadurch so sehr den geraden Kanälchen der Pyramiden, dass es oft nur mehr durch seine Lage in der unmittelbaren Nähe der Glomeruli als Rindenkanälchen erkannt werden kann. Sind durch Degeneration und Abschuppung die Epithelien eines Harnkanälchens verloren gegangen, so kollabiert das Kanälchen und kann dann vollkommen veröden.

Harnstauung, Hydronephrose und Cystenbildung.

Eine Harnstauung in der Niere entsteht, wenn an irgend einer Stelle der harnleitenden Wege ein Hindernis für den Abfluss des Harnes sich einstellt. Ein solches Hindernis bieten z. B. Harnsteine, die im Nierenbecken, dem Ureter oder an der Ausmündung desselben in die Blase liegen und das Lumen verlegen; ferner Vergrösserungen der Prostata, Lageveränderungen der Nieren mit Knickung des Ureters, narbige Strikturen an demselben, Tumoren, welche von aussen her eine Kompression desselben bewirken oder Tumoren des Nierenbeckens oder der Blase, welche die Wand dieser Organe infiltrieren und das Lumen verengen; die häufigste Ursache der Hydronephrose ist neben den Nierensteinen das Carcinom des Uterus, das auf die Blase und die Ureteren übergreift und deren Ver-

schluss bewirkt; ein grosser Teil der mit Uteruscarcinom behafteten Frauen stirbt an chronischer Urämie. In der Gravidität kann durch den Uterus Kompression und Knickung eines Ureters herbeigeführt werden. Ein Teil der Hydronephrosen ist auch angeboren.

Hydronephrose.

Die Folge der chronischen Harnstauung ist eine Erweiterung des Nierenbeckens oder, wenn das Hindernis tiefer gelegen war, auch des Harnleiters, welche je nach der sie bedingenden Ursache einseitig oder doppelseitig auftreten kann. Mit der Ausdehnung des Nierenbeckens durch den vom angestauten Harn ausgeübten Druck werden zunächst die Nierenpapillen abgeplattet, verstrichen und schwinden schliesslich ganz, während die Nierenkelche entsprechend kugelig erweitert werden. Nach und nach geht die Marksubstanz durch Druckatrophie immer mehr zu Grunde; auch die Rinde wird von derselben betroffen und verschmälert.

Die Glomeruli zeigen alle Stadien der Verödung bis zur Umwandlung in homogene, mit der gleichfalls verdickten Bowmann'schen Kapsel verwachsenen Kugeln. Die Harnkanälchen zeigen Abplattung, z. T. auch fettige Degeneration ihrer Epithelien und kollabieren schliesslich vollkommen. Mit dieser Atrophie des Parenchyms gehen indurative Vorgänge einher, welche besonders stark in der Marksubstanz vorhanden zu sein pflegen, aber auch in der Rinde in Form von Schrumpfungsherden auftreten und zu einer Granulierung der Oberfläche führen. Dieser Zustand, den man als **Hydronephrose** bezeichnet, kann soweit fortschreiten, dass die Niere in einen nur mehr ein paar Millimeter dicken, häutigen Sack verwandelt wird. Durch fortdauernde Sekretion, an der namentlich die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Nierenkelche beteiligt scheint, kann dieser Sack sich weit über das Volumen der normalen Niere ausdehnen. Derselbe enthält reichlich flüssigen Inhalt, der zunächst noch aus Harn besteht, später aber, mit dem Fortschreiten der Nierenatrophie mehr und mehr eine einfach hydropische Flüssigkeit, seltener auch fettigen Detritus oder kolloide Massen darstellt.

Cysten.

Findet eine Retention des Harns innerhalb einzelner Harnkanälchen statt, so bilden sich innerhalb der Nierensubstanz kleine Cysten. Die Stauung kann durch narbigen Verschluss eines Kanälchens (bei Schrumpfungsprozessen) oder durch stecken gebliebene Konkremente verursacht werden. Die Cysten sind meist klein, nicht über erbsengross und zeigen einen serösen oder kolloiden Inhalt. Ausser durch Retention entsteht eine cystöse Erweiterung von Harnkanälchen auch durch lokale Sekretion einer kolloiden Masse seitens der Epithelien. Namentlich entstehen solche Kolloidcysten im Verlaufe der atheromatösen Nierenschrumpfung.

Es giebt auch Fälle, wo die ganze Niere von grösseren und kleineren Cysten förmlich durchsetzt ist — **Cystenniere, Hydrops renum cysticus.** Ein grosser Teil solcher Formen ist angeboren und beruht wahrscheinlich auf kongenitalen indurativ-entzündlichen Vorgängen in der Marksubstanz. Endlich

finden sich in den Nieren auch manchmal einzelne, grosse, hydropische oder harnartige Flüssigkeit, auch wohl Fett oder Cholestearin enthaltende Cysten unbekannter Genese.

Ablagerungen.

Zufolge ihrer Funktion als Ausscheidungsorgan ist die Niere besonders disponiert zu **Ablagerung** von solchen Stoffen, die aus dem Körper ausgeschieden werden sollen. Es bilden sich dann Niederschläge in dem Lumen der Harnkanälchen, besonders der geraden Kanäle der Pyramiden oder im Nierengewebe selbst. Man bezeichnet sie als **Konkrementinfarkte.** Von solchen kommen vor:

Harnsäureinfarkt.

1. Der **Harnsäureinfarkt** entwickelt sich bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen (jedoch nicht vor dem zweiten Tage), oft in Zusammenhang mit dem Icterus neonatorum. Auf der Schnittfläche der Niere sieht man in der Marksubstanz, besonders gegen die Papille zu, gelbliche, nach unten konvergierende Streifen von derber Konsistenz, die aus harnsaurem Ammoniak bestehen. Mikroskopisch erkennt man im Lumen der Harnkanälchen gelegene, krümelige und stachelige Massen, die in Salzsäure und Essigsäure löslich sind und beim Verdunsten der Lösung Harnsäurekrystalle ausscheiden.

Kalkinfarkt.

2. Der **Kalkinfarkt** kommt besonders bei älteren Individuen vor und bildet weissliche Streifen, die eine ähnliche Lage und Anordnung haben, wie die Harnsäureinfarkte. Oft liegen auch kleine Kalkkonkremente im Nierenbecken. Mikroskopisch zeigen sich feinkörnige und kugelige Kalkmassen in den Wandungen und dem Lumen der Harnkanälchen; die Massen lösen sich bei Zusatz von Salzsäure unter Gasentwickelung auf. Geringe Grade von Kalkinfarkten sind ein häufiges Vorkommnis. Kalkausscheidungen kommen ferner fast konstant bei Sublimatvergiftung und anderen Vergiftungen, ferner als Kalkmetastase bei Knochentumoren, wie überhaupt bei Prozessen vor, die eine Auflösung von Kalk im Skelett veranlassen.

Harnsaures Natron.

3. Ablagerungen von **harnsaurem Natron** finden sich bei Gicht in Form weisslicher Streifen und Flecken in Mark und Rinde.

Bilirubininfarkt.

4. Der **Bilirubininfarkt,** in einer Ablagerung von Gallenfarbstoff in den Harnkanälchen bestehend, begleitet nicht selten den Harnsäureinfarkt bei Icterus neonatorum und liegt ebenfalls vorzugsweise in der Marksubstanz. Das Bilirubin wird teils in Form von Nadeln oder Tafeln, teils amorph abgelagert. Bei Erwachsenen tritt körniger Gallenfarbstoff bei chronischem Ikterus und, meist in krystallinischer Form, bei akuter gelber Leberatrophie in den Nieren auf.

Hämoglobininfarkt.

5. Der **Hämoglobininfarkt** besteht aus Ablagerungen körnig ausgeschiedenen Blutfarbstoffs, die namentlich bei gewissen Vergiftungen (Kali chloricum) als bräunliche Streifen in der Marksubstanz auftreten.

Cirkulationsstörungen.

Von Störungen der Cirkulation aus lokalen Ursachen findet sich **kongestive Hyperämie** der Niere vielfach als Anfangsstadium und Begleiterscheinung entzündlicher Zustände und macht sich dann meistens besonders in der Marksubstanz geltend. **Venöse Stauung** entsteht bei Thrombose in der Nierenvene oder der Cava inferior und bewirkt eine Anschwellung und dunkle cyanotische Färbung der Niere. Von grösserer Bedeutung ist die Stauung aus allgemeinen Ursachen (s. pag. 420).

Embolische und thrombotische Infarkte.

Anämie entsteht, abgesehen von allgemeiner Anämie, in der Rinde bei degenerativen und degenerativ-entzündlichen Zuständen, besonders bei Fettdegeneration und Amyloidentartung.

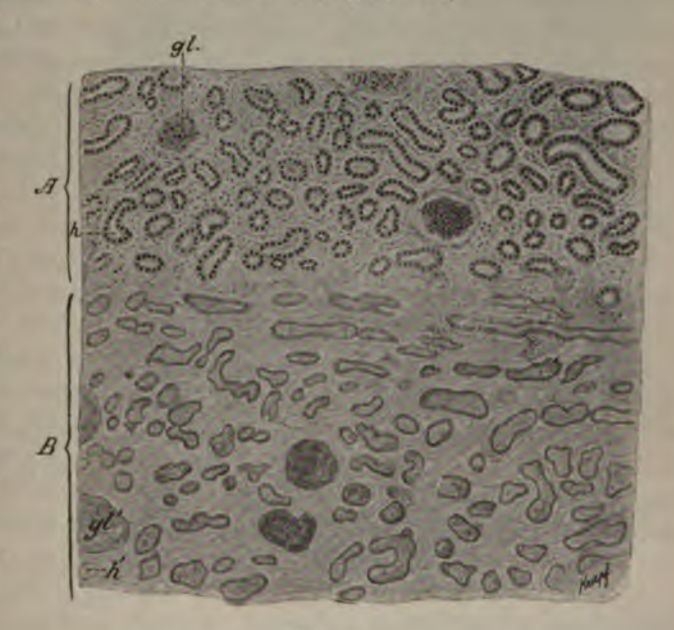


Fig. 171a.
Frischer anämischer Infarkt der Niere ($\frac{250}{1}$).
Bei A normales Gewebe neben dem Infarkt, gl Glomeruli, h Harnkanälchen, im Bereich des Infarktes B das Gewebe kernlos; gl' Glomeruli, h' Harnkanälchen.

Embolischer oder thrombotischer Verschluss von Nierenarterien oder Nierenarterienästen hat die Bildung von **Infarkten** zur Folge, die ihrer Mehrzahl nach anämisch sind und in Gestalt annähernd keilförmiger, mit der Spitze nach innen gelegener, meist lehmgelb gefärbter Herde von derber Konsistenz auftreten und von einem mehr oder minder breiten, hyperämischen, häufig auch hämorrhagischen Hof umgeben sind. Meist liegen sie ganz oder vorzugsweise in der Rindensubstanz, öfters sind sie auch zu mehreren vorhanden. Reine hämorrhagische Infarkte sind sehr selten.

Nach Entstehung der Ischämie durch einen Thrombus oder Embolus sterben in dem gesperrten Bezirk zunächst die epithelialen Elemente ab und zeigen schon nach 24 Stunden Verlust der Kerne und Umwandlung der Epithelien in schollige oder körnige Massen (pag. 43). Die bindegewebigen Elemente

bleiben, da sie weniger empfindlich sind, länger am Leben und können auch an vielen Stellen ganz erhalten bleiben. Nach kurzer Zeit entwickelt sich in der Umgebung des Infarktes eine produktive Entzündung, welche zu allmählicher Resorption der nekrotischen Teile führt und eine Narbe an deren Stelle setzt (vergl. pag. 37 und 87), innerhalb welcher vom ursprünglichen Nierengewebe fast nur noch die Glomeruli als homogene, kernarme Kugeln zu erkennen sind, zwischen denen ein derbfaseriges, und wo Blutungen vorhanden waren, mehr oder minder pigmentiertes Bindegewebe gelegen ist. Mit der Schrumpfung des Narbengewebes sinkt der Herd an der Oberfläche ein und bewirkt so eine gröbere Einziehung derselben.

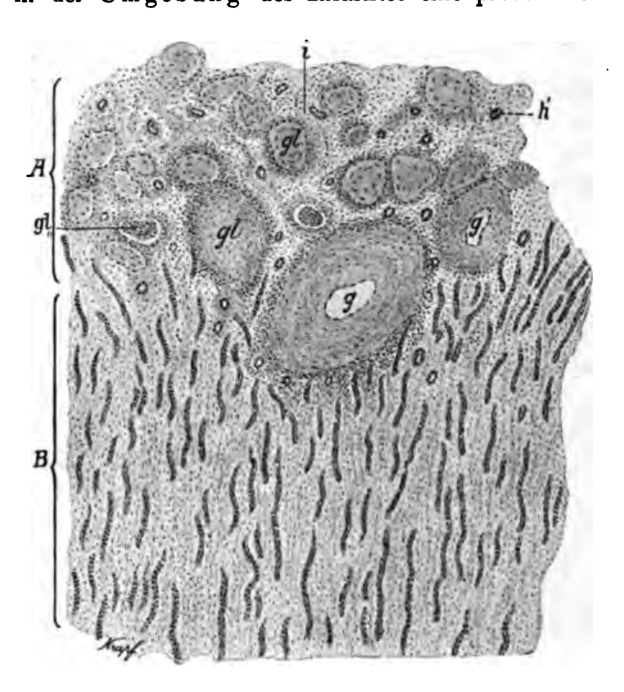


Fig. 172.
Alte embolische Narbe ($\frac{250}{1}$).
A Rinde, gl Glomeruli, h' einzelne Haarkanälchen, i vermehrtes interstitielles Gewebe, g, g verdickte Gefässe an der Grenze des narbigen Infarkts, B Marksubstanz.

Sind mehrere solcher Narben vorhanden, so erhält die Niere durch die mehrfachen tiefen Einziehungen eine groblappige Beschaffenheit **(embolische Narbenniere).**

Durch die mannigfachen Beziehungen der Nieren zum Cirkulationsapparat kommt auch den allgemeinen Cirkulationsstörungen und Erkrankungen des Cirkulationsapparats eine besondere Bedeutung für die Nieren zu. Nicht bloss entstehen durch Störungen der Nierenfunktion Veränderungen im allgemeinen Kreislauf, sondern auch umgekehrt schliessen sich an Veränderungen des Gefässystems anatomische Prozesse innerhalb der Nieren an, die ihren schliesslichen Ausgang in eine Atrophie derselben nehmen. Man kann diese Formen passend als „Gefässchrumpfnieren“ in eine Gruppe zusammenfassen. An dem Zustandekommen derselben können vor allem drei Hauptfaktoren beteiligt sein, die freilich in vielen Fällen neben einander zur Geltung kommen und daher in ihrer Wirkung nicht immer

„Gefäss-schrumpfnieren“.

streng auseinanderzuhalten sind: die **Arteriosklerose** (pag. 275), die **Arterio-kapillarfibrosis** (pag. 278) und die **venöse Stauung** (pag. 13).

Arteriosklerotische Schrumpfniere.

1. Der **Atheromatose** muss namentlich in den Fällen, wo sie als primäres Leiden, besonders wo sie als senile Erscheinung auftritt, eine ursächliche Bedeutung für eine Atrophie der Nieren zugeschrieben werden. Zwar kommt wohl auch eine einfache Atrophie der Niere als Effekt der senilen Involution vor, vor allem aber sind die durch Atheromatose bedingten Verengung der kleinen Arterien und die aus der Wandveränderung resultierende Abnahme der Elastizität mit der hieraus folgenden Störung der Cirkulation in dieser Hinsicht von Bedeutung. Besonders werden diese Momente da zur Wirkung kommen, wo die Arteriosklerose auf die Art. renalis und ihre Äste selbst übergreift und sich auch auf die kleineren Verzweigungen derselben, oft bis ins Vas afferens hinein erstrecken. In solchen Fällen geben schon für das blosse Auge die grösseren makroskopisch wahrnehmbaren, teils verdickten starrwandigen und klaffenden, teils auch durch die Intimawucherung verengten Gefässe auf der Schnittfläche der Niere der Diagnose gute Anhaltspunkte. In den kleinsten, nur mit dem Mikroskop wahrnehmbaren Gefässen ist eine Einengung des Lumens die hauptsächlichste Veränderung. Der Effekt der hierdurch gesetzten Cirkulationsbehinderung zeigt sich zunächst in der Verödung mehr oder minder zahlreicher Gefässknäuel, deren Kapillarschlingen undurchgängig werden, ihr Epithel verlieren und die sich schliesslich in homogene, oft mit der Bowman'schen Kapsel verschmolzene Kugeln verwandeln. Die unmittelbare Folge der Glomerulusverödung ist die Atrophie der zugehörigen Harnkanälchen, welche wir wohl als eine Inaktivitätsatrophie auffassen dürfen; auch in den Harnkanälchen wird das Epithel atrophisch, niedrig, zum Teil wird es desquamiert, worauf ein Kollaps des Kanälchens stattfindet. Im Bereich der atrophischen Partien stellen sich auch hie und da kleinzellige Wucherungen des Bindegewebes ein, die zur Bildung von narbigen Partien führen können. Entsprechend dem Verbreitungsgebiet einzelner besonders stark veränderter Arterienäste tritt auch diese Atrophie des Nierengewebes herdweise auf und dann finden wir neben einer allgemeinen Verkleinerung des Gesamtvolumens graue bis graurote Stellen, die an der Oberfläche eingesunken erscheinen und eben den atrophischen Herden entsprechen, während die zwischen ihnen gelegenen noch voluminöseren Partien als kleine Höcker, „Granula" promenieren. So wird die Oberfläche der Nieren granuliert; da die Prozesse sich namentlich in der Rinde abspielen, so erscheint dieselbe auch im ganzen mehr oder minder, manchmal bis auf 1—2 mm, verschmälert, die Arteriae interlobulares erhalten zufolge der allgemeinen Verkleinerung der Niere oft einen deutlich geschlängelten Verlauf. In den Harnkanälchen entstehen durch Absonderung kolloider Massen öfters kleine kolloide Cysten; die Konsistenz der arteriosklerotischen Schrumpfniere zeigt öfters eine leichte Vermehrung.

Wirkung der Arterio-kapillarfibrosis. Beginnende cyanotische Induration.

2. Die bei Zuständen von Herzhypertrophie sich einstellende, bis in die kleinsten Gefässe sich erstreckende und sehr allgemein verbreitete Verdickung der Arterien-Intima, verbunden mit einer Erweiterung, Verdickung und oft starken Schlängelung der Kapillaren, die sogenannte **„Arteriokapillarfibrosis“** ruft in der Niere oft sehr ausgesprochene Veränderungen hervor, die zum Teil den Anfängen der cyanotischen Induration dieses Organs entsprechen. Wie kompliziert in solchen Fällen die Verhältnisse liegen können, erhellt schon daraus, dass gerade primäre Erkrankungen in den Nieren jene Hypertrophie des Herzens veranlassen können, und deren Folgen nunmehr auf die Nieren zurückwirken. Daneben ist oft noch ausgesprochene Atheromatose der grösseren Gefässstämme, speziell auch der Arteria renalis verbunden. Was nun die speziellen Wirkungen der Arteriokapillar-fibrosis auf die Nieren betrifft, so veranlasst die unter Wirkung des erhöhten arteriellen Druckes entstehende Verdickung der kleinen Arterien und Kapillaren an sich eine grössere Derbheit der Nierensubstanz, oft noch ohne weitere Veränderungen zu setzen. Indes hat der von den dilatierten Kapillaren auf die Umgebung ausgeübte Druck wohl auch jetzt schon vielfach atrophische Zustände im anliegenden Parenchym zur Folge, während andererseits eine mehr oder minder erhebliche Hyperplasie des sonst spärlich in der Niere vorhandenen Bindegewebes zu weiterer Konsistenzzunahme beiträgt. Endlich kann die Kapillarveränderung da und dort auch an den Glomerulis durch Undurchgängigwerden der Kapillarschlingen und Verlust des Epithels eine Verödung bewirken. Anfangs findet man die Nieren bei diesen Zuständen noch von normaler Grösse oder etwas vergrössert, von derberer Konsistenz, im weiteren Verlaufe treten auch die sub 3 zu besprechenden Veränderungen hinzu.

Cyanotische Induration und Atrophie durch Stauung.

3. Am kompensatorisch vergrösserten Herzen, wie bei idiopathischer Herzhypertrophie stellt sich schliesslich eine Abnahme der Herzkraft ein, und damit tritt ein neues Moment auf, ein Sinken des mittleren Arteriendruckes und Überladung des venösen und Kapillarsystems. Wenn nun demzufolge auch in der Niere der Arteriendruck sinkt, so erfährt dafür das Gefässystem derselben eine vermehrte Belastung von der anderen Seite her; der Druck steigt in den Venen und damit auch in den Kapillargebieten (vergl. pag. 11). Jedoch ist dieser Zustand keineswegs an Störungen der Kompensation gebunden, sondern kann auch ohne vorausgehende Herzhypertrophie sich einstellen, wie ja eine Herzinsufficienz auch bei einfach degenerativen Veränderungen, bei Atrophie, fettiger Degeneration, „Myodegeneratio“ durch Schwielenbildung (pag. 273) auftritt. Die Überfüllung des venösen Gebietes macht sich schon für das blosse Auge besonders in der Grenzzone des Markes bemerkbar, wo die stark gefüllten Vasa recta als dunkle Streifen auf der Schnittfläche hervortreten, aber auch im ganzen wird die Niere dunkelcyanotisch, prall und derb, die Oberfläche

zeigt häufig schon eine leichte gleichmässige Granulierung, besonders fallen auch in der Regel die stark gefüllten Venensterne (Stellulae Verheynii) an derselben auf. Auf der Schnittfläche zeigt sich die Rinde nicht selten verbreitert oder auch normal breit, die Markkegel dagegen sind häufig schon in diesem Stadium in ihrer Längsrichtung verkürzt, die Schleimhaut des Nierenbeckens ist dunkel gerötet, mit stark gefüllten venösen Gefässen und Stauungsecchymosen durchsetzt.

Mikroskopisch findet man neben der Dilatation der Venen und Kapillaren und einer, namentlich in der Umgebung der Gefässe auftretenden Hyperplasie des Bindegewebes öfters im Lumen der Harnkanälchen hyaline Cylinder als Ausdruck der mit der Stauung einsetzenden Transsudation eiweisshaltiger Flüssigkeit durch die Kapillarschlingen, endlich die Anfänge der sogleich zu erwähnenden atrophischen Prozesse.

Aus diesem Zustande der **cyanotischen Induration** kann nun eine wirkliche Schrumpfung, eine Granularatrophie der Nieren hervorgehen und zwar tritt dieselbe an der Rinde selten in gleichmässiger Weise, sondern fast immer in Herden auf. Sie ist wohl in erster Linie auf die zunehmende Druckerhöhung im venösen und Kapillargebiet, sodann auch auf die noch stärkere Zunahme des interstitiellen Bindegewebes zurückzuführen. In der Marksubstanz verlieren viele Harnkanälchen ihr Epithel und kollabieren; die Zunahme des interstitiellen Gewebes ist daselbst eine ziemlich gleichmässige. Dagegen tritt in der Rinde die Atrophie der Harnkanälchen und die Zunahme des Bindegewebes mehr herdweise auf und zwar namentlich in der Umgebung der Gefässe; öfters stellen sich auch lebhaftere Zellwucherungen an solchen Partien ein. Die gleichen Vorgänge treten auch vielfach in der Umgebung der Glomeruli auf, an deren Kapsel sich dicke Bindegewebslagen anlegen, konzentrische Schichten um dieselben bildend und so vielleicht durch Umschnürung der Malpighischen Körperchen eine Obliteration derselben veranlassen. Jedenfalls findet man in den Herden einen mehr oder minder grossen Teil der Glomeruli in Atrophie. Durch Vermehrung und Vergrösserung der Schrumpfungsherde wird die Rinde ungleichmässig verschmälert und zeigt an der Oberfläche eine immer mehr zunehmende Granulierung, während sie anderseits von grauen bindegewebigen Zügen durchsetzt wird. Mit der zunehmenden Atrophie und Verkürzung der Markkegel wird sekundär das Nierenbecken erweitert und im Hilus stellt sich oft eine bedeutende Zunahme des hier vorhandenen Fettes, und zwar nicht nur bei fettleibigen Personen, ein. (Fettwucherung ex vacuo.) Mit der Schrumpfung der Nieren nimmt ihr absoluter Blutgehalt ab, aber immer noch zeigen auch die stark verkleinerten Nieren den charakteristischen cyanotischen Farbenton und die Überfüllung des venösen Systems, die sie vor anderen Formen der Nierenschrumpfung kenntlich machen.

Entzündungen.

a) Parenchymatöse und produktive Entzündungen (Morbus Brightii).

Begriff der parenchymatösen und interstitiellen Nephritis.

Die Prozesse, welche man als **parenchymatöse Nephritis** zu bezeichnen pflegt, zeigen alle mehr oder minder jene parenchymatösen Veränderungen, die wir als trübe Schwellung und Verfettung in der Niere bereits kennen gelernt haben. Von der einfachen parenchymatösen Degeneration unterscheidet die Nephritis sich aber dadurch, dass bei ihr noch andere entzündliche Erscheinungen vorhanden sind, welche bei jenen rein regressiven Zuständen fehlen, und auch hier nicht immer alle zusammen, sondern in sehr wechselnden Kombinationen auftreten. Es sind das Erscheinungen von seiten des Cirkulationsapparates einerseits, Zellwucherungen an den Harnkanälchen, den Glomerulis oder dem Interstitium andererseits. Je chronischer eine Nephritis verläuft, umsomehr pflegt im allgemeinen die zellige Wucherung im Interstitium in den Vordergrund zu treten.

„Morbus Brightii".

Es finden sich zwischen den einfachen parenchymatösen Degenerationen der Niere und den produktiven interstitiellen Entzündungen derselben alle Übergänge, so dass eine scharfe Trennung dieser Formen nicht möglich ist. Man hat auch die sämtlichen nicht eitrigen Nierenentzündungen unter dem gemeinsamen Namen **Morbus Brightii** zusammengefasst und die verschiedenen Formen sogar als einzelne Stadien einer Erkrankung bezeichnet. Letzteres ist jedoch im allgemeinen sicher nicht richtig, sondern die einzelnen Arten entstehen in der Regel selbständig. Die Ätiologie der nicht eitrigen Nephritis ist uns nur teilweise bekannt (s. unten). Jedenfalls aber dürfen wir annehmen, dass es sich um hämatogene Erkrankungen handelt, da dieselben fast immer beide Nieren und in ziemlich gleicher Weise betreffen.

Akute Nephritis.

Parenchym-Veränderungen.

Exsudations-erscheinungen.

Die **akute Nephritis** ist — abgesehen von den eitrigen Formen — in der Mehrzahl der Fälle durch das Auftreten einer starken trüben Schwellung oder auch schon Verfettung des Rindenparenchyms gekennzeichnet und trägt daher den Charakter einer parenchymatösen Entzündung. Die Rinde ist von opaker Beschaffenheit und von trüber, grauer Farbe, anämisch, häufig mehr oder minder verbreitert, auf der Schnittfläche meist etwas vorquellend; die Markstrahlen sind weniger ergriffen und treten sogar häufig sehr deutlich als helle, wässerige Streifen in dem getrübten Parenchym hervor. Hiezu kommen nun vor allem Exsudationserscheinungen: die Glomerulusepithelien werden durch den entzündlichen Prozess durchlässiger, und so transsudiert eiweisshaltige Flüssigkeit in den Kapselraum, gelangt von da in die Harnkanälchen, wo sie durch Gerinnung zum Teil aus Fibrinfäden bestehende, häufiger homogene, helle

sogenannte hyaline Harncylinder bildet. Vorwiegend liegen diese Gebilde in den geraden Kanälchen der Markkegel. Neben ihnen, die oft in grosser Zahl auftreten, findet man auch häufig desquamierte, in trüber Schwellung oder auch schon fettiger Degeneration begriffene Epithelien, die öfters auch in zusammenhängenden Röhren von der Tunica propria der Harnkanälchen sich ablösen (Epithelcylinder), ferner durch Zerfall der Zellen entstandenen, körnigen Detritus, Leukocyten, endlich hyaline Cylinder, welche an ihrer Oberfläche mit allen diesen Elementen besetzt sein können. Eine Entzündungsröte zeigt sich in der Regel nicht in der Rinde, die fast immer blass bleibt, wohl aber oft sehr ausgesprochen in der Marksubstanz, welche dann durch ihre dunkelrote Färbung eigentümlich mit der anämischen Rinde kontrastiert. In letzterer zeigen nur die Malpighi'schen Körperchen öfters eine starke Injektion und treten dann, noch mehr wenn Blutungen in sie stattgefunden haben, sehr deutlich als dunkelrote Punkte schon makroskopisch hervor. Auch in das Interstitium der Niere finden öfters Blutungen statt, und ebenso treten nicht selten auch Blutkörperchen und rote homogene Blutcylinder im Lumen der Nierenkanälchen auf. Sind reichliche Blutungen vorhanden, so haben dieselben, gemeinsam mit der blassen, trüben Färbung des übrigen Parenchyms, ein bunt geflecktes Aussehen der Niere zur Folge (**hämorrhagische Nephritis**). Endlich kann noch eine ödematöse Schwellung der ganzen Nierensubstanz, insbesondere wieder der Rinde hinzutreten und das ganze Organ hiedurch eine noch bedeutendere Volumvergrösserung erfahren. Zu diesen Veränderungen treten häufig noch Zellwucherungen im Interstitium; in der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen, wie auch zwischen den Harnkanälchen der Rinde findet man dann Rundzellenherde, welche im letzteren Falle die Harnkanälchen auseinanderdrängen. Formen der Nephritis, in denen diese interstitiellen Wucherungen besonders ausgeprägt sind, zeigen auf der Schnittfläche eine verwaschene Zeichnung der Rinde, indem Rindenparenchym und Markstrahlen durch die grauen Flecken, als welche jene Herde von Zellwucherung sich für das blosse Auge darstellen, ihre scharfen Unterschiede verlieren. Man spricht dann auch von **akuter interstitieller Nephritis.**



Fig. 173.
Akute parenchymatöse Nephritis.

Frischer Doppelmesserschnitt; gl Glomerulus, im Kapselraum reichlich gewucherte und abgeschuppte Zellen, ebenso in den Harnkanälchen bei c. Epithelien der Harnkanälchen bei a und b in fettiger Degeneration ($\frac{250}{1}$).

Zellwucherungen im Interstitium.

Beteiligung der Glomeruli.

Bei allen diesen Formen können die Malpighi'schen Körperchen der Niere fast unbeteiligt sein, sie können aber auch starke Veränderungen eingehen. Neben den rein regressiven Prozessen der Verfettung und trüben Schwellung und der Abscheidung eines eiweisshaltigen Transsudats in den Kapselraum tritt an ihren Epithelien öfters auch eine entzündliche Proliferation auf. Dieselben geraten wie die Epithelien entzündeter Schleimhäute in einen Zustand lebhafter Wucherung und Neubildung, aber die jungen Elemente verfallen bald wieder einer trüben Schwellung und fettigen Degeneration, werden abgestossen und häufen sich dann nicht selten im Kapselraum zu dicken, den Glomerulus konzentrisch umgebenden Massen an (Fig. 174). Letzterer zeigt infolge der Epithelwucherung einen abnorm grossen Gehalt an Kernen, der noch dadurch vermehrt wird, dass auch Leukocyten oft sich in seinen Kapillarschlingen ansammeln. So veränderte Glomeruli bilden schon makroskopisch deutlicher wahrnehmbare, graue Körperchen.

Es giebt Fälle von Nephritis, wo diese entzündlichen Erscheinungen der Glomeruli die vorwiegenden oder auch die einzigen krankhaften Veränderungen darstellen, und die Niere im übrigen wenig abnormes wahrnehmen lässt. Man bezeichnet diese Formen, welche sich mit Vorliebe im Verlauf des Scharlachs einstellen, als **Glomerulonephritis**. Zufolge der grossen Bedeutung der Malpighi'schen Körperchen für die Harnausscheidung bewirken diese Erkrankungen trotz ihrer räumlich geringen Ausdehnung und der makroskopisch fast unveränderten Nierenbeschaffenheit nicht minder heftige Funktionsstörungen als die Erkrankungen des übrigen Parenchyms.

Glomerulonephritis.

Eine weitere besondere Form der akuten Nephritis ist die **desquamative Nephritis papillaris**, welche meist sekundär im Anschluss an eine Pyelitis entsteht. Bei ihr finden wir eine katarrhalische Wucherung und Abschuppung von Epithelien an den grossen Sammelröhren der Marksubstanz, besonders der Papillen in analoger Weise, wie bei der Glomerulitis eine solche an den Epithelien der Kapillarschlingen stattfindet. Die Erkrankung bewirkt in den Papillen der Markkegel deutliche, nach deren Spitze zu konvergierende graugelbe Streifen, welche Gruppen der erfüllten Harnkanälchen entsprechen. Bei Druck auf die Papille entleert sich aus derselben sehr reichliche trübe, aus Leukocyten und Epithelien bestehende Masse.

Desquamative Nephritis papillaris.

Als unmittelbare Folge einer akuten diffusen Nephritis tritt eine teilweise oder völlige Niereninsufficienz ein. Die Harnmenge ist in schweren Fällen bis zur Anurie herabgesetzt, der abgeschiedene Harn reich an Eiweiss, an zelligen Bestandteilen und deren Zerfallsprodukten. Es finden sich reichlich hyaline und körnige Cylinder, Detritus, verfettete Zellen und rote Blutkörperchen. Mit der Verminderung der Harnausscheidung stehen auch Ödeme und urämische Zustände in Zusammenhang. Der Verlauf kann, wie der Beginn, ein akuter sein und in Heilung oder Tod ausgehen. Nicht selten schliessen sich chronische Erkrankungen an einen akuten Beginn an.

Folgezustände.

Die akute Nephritis entsteht teils primär, teils im Gefolge ver-

schiedenartiger Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Diphtherie, Typhus, Puerperalfieber, Gelenkrheumatismus u. a.), auch im Gefolge von Vergiftungen (Karbolsäure, Sublimat).

Ätiologie.

Parenchymatöse und Transsudationserscheinungen.

Chronische parenchymatöse Nephritis. Eine chronische entzündliche Erkrankung der Niere mit vorwiegender Affektion des Parenchyms kann sich aus einer akuten Nephritis entwickeln, häufiger kommt sie wahrscheinlich primär zu stande. Die hauptsächlichste Veränderung besteht bei ihr in einer fettigen Degeneration der Harnkanälchenepithelien, die aber nicht gleichmässig über die Niere ausgedehnt, sondern fleckweise auftritt, sodass man neben stark verfetteten Nierenkanälchen noch ganz normal beschaffene antreffen kann; erst allmählich breitet die Degeneration sich über grössere Bezirke aus. Im Lumen der erkrankten Harnkanälchen trifft man ähnliche Produkte, wie bei der akuten Form, hyaline und mit Zellen oder Zerfallsmassen bekleidete Cylinder, verfettete Epithelien u. a., bei den auch hier vorkommenden hämorrhagischen Formen auch Blut und Blutcylinder. Geht der Epithelbelag eines Harnkanälchens vollkommen verloren, so kann das Kanälchen kollabieren; andere Harnkanälchen findet man im Zustande der Atrophie mit niedrigem abgeflachtem Epithel, im ganzen verkleinert und auch das Lumen entsprechend verengt.

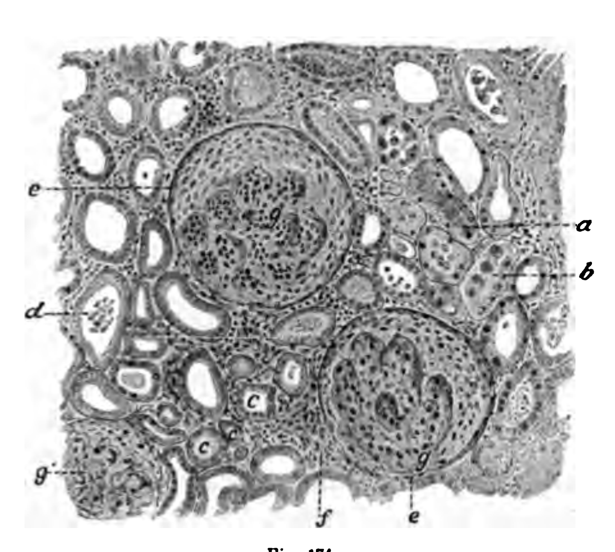


Fig. 174.
Chronische parenchymatöse Nephritis mit starker Epithelwucherung und Desquamation an den Glomerulis (Glomerulitis).

a Harnkanälchen mit degenerierendem Epithel und ausgefülltem Lumen, im letzteren rote Blutkörperchen, b Harnkanälchen mit sich abschuppendem Epithel, d Harnkanälchen von normaler Weite, c atrophische und verengte Harnkanälchen, g, g Glomeruli mit starker Epitheldesquamation, g' atrophischer Glomerulus mit Epithelverlust, f vermehrtes interstitielles Gewebe, e leicht verdickte Kapsel der Glomeruli ($\frac{250}{1}$).

Beteiligung der Glomeruli.

Die Beteiligung der Glomeruli ist auch bei der chronischen parenchymatösen Nephritis eine sehr wechselnde und ungleichmässige, wo sie aber stattfindet, nimmt sie schon da und dort den Ausgang in atrophische Zustände. Zwar findet man vielfach die Glomeruli noch in ähnlichen Formen zelliger Proliferation und Abschuppung des Epithels, wie bei akuten Entzündungen (vergl. Fig. 174), daneben im Kapselraume eiweisshaltige

Flüssigkeit, auch wohl rote Blutkörperchen; mit der Zeit aber führt die Erkrankung zu vollständiger Verödung vieler Gefässknäuel, indem das Epithel der Kapillarschlingen schliesslich verloren geht, letztere selbst zu hyalinen undurchgängigen Massen werden, und der ganze Glomerulus sich in eine homogene glänzende Kugel umwandelt, welche schliesslich mit der Bowman'schen Kapsel verschmilzt.

Beteiligung des Interstitiums.

An diesen Vorgängen der Verödung haben aber auch interstitielle Prozesse bereits einen wesentlichen Anteil. Sehr häufig finden wir gerade in der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen dichte Rundzellenhaufen und Bindegewebsneubildungen, welch' letztere oft in konzentrischer Anordnung sich der Bowman'schen Kapsel anlegen und diese verdicken. Teils findet nun durch Schrumpfung dieses Gewebes eine engere Umschnürung des Gefässknäuels statt und führt so dessen Atrophie herbei, teils entsteht die Verödung namentlich durch die vom wuchernden Bindegewebe erfolgende Kompression des Vas afferens, teils endlich dringt die Bindegewebswucherung mit dem Vas afferens in den Hilus des Glomerulus ein und bewirkt durch Schrumpfung des Gewebes eine Retraktion der Kapillarschlingen nach dem Hilus und auf diese Weise deren Obliteration. Auch zwischen den Harnkanälchen, wo unter normalen Verhältnissen nur äusserst spärliches Bindegewebe vorhanden ist, kommt es namentlich an Stellen, wo eine Atrophie von Harnkanälchen stattgefunden hatte, zu einer Wucherung von Bindegewebe und Bildung kleiner narbiger Herde; diese Atrophie der Harnkanälchen ist ihrerseits wieder zum grossen Teil durch die Verödung zahlreicher Glomeruli hervorgerufen, was teils in dem Wegfall der Funktion und daraus resultierender Inaktivitätsatrophie, teils in Störungen der Ernährung begründet ist. Bekanntlich erhalten die Kapillarnetze, welche die gewundenen Kanälchen umspinnen, einen grossen Teil ihres Blutes aus dem, vom Glomerulus austretenden Vas efferens. Mit der Verödung der Gefässknäuel wird in letzteren der Blutlauf erschwert, die Zufuhr zu den Harnkanälchen damit vermindert und wenn eine Anzahl von Knäueln atrophiert, so erhält damit eine ganze Gruppe von Tubuli contorti durch das Vas efferens eine geringere Blutmenge zugeführt. Die empfindlichen Epithelien können unter dem dadurch entstehenden Blut- und Sauerstoffmangel verfetten oder absterben. An diese Degeneration der Harnkanälchen können nun ihrerseits wieder sich interstitielle Bindegewebswucherungen anschliessen. In dieser Weise kann sich auch an eine **chronisch** verlaufende **Glomerulonephritis** ohne stärkere aktive Beteiligung des übrigen Nierengewebes eine sekundäre Atrophie und Schrumpfung der Niere anschliessen.

Chronische Glomerulonephritis.

Makroskopischer Befund.

Der chronische Verlauf und der Ausgang in atrophische Zustände macht es verständlich, dass die Niere bei der chronischen parenchymatösen Nephritis nicht in allen Fällen ein gleiches Aussehen zeigt. Während die parenchymatösen Prozesse auf eine Schwellung des Organes hinwirken,

hat die Atrophie eine Verkleinerung der Niere im Gefolge. Da nun die Atrophie keine gleichmässige ist, sondern herdweise auftritt, so findet man häufig noch etwas vergrösserte oder wieder normal grosse Nieren mit granulierter Oberfläche. In früheren Stadien sind die Indurationen nur mikroskopisch nachweisbar und die Oberfläche der Niere ist vollkommen glatt oder nur mit kleinen eingesunkenen Stellen versehen; mit der längeren Dauer der Erkrankung nehmen diese an Zahl und Grösse zu und führen, wenn sie an der Oberfläche gelegen sind, zu Verwachsungen mit der fibrösen Kapsel, welche dadurch an einzelnen Stellen adhäriert, und nach deren gewaltsamen Lostrennung kleine Defekte an der Oberfläche entstehen.

Grosse weisse Niere.

Sehr in die Augen fallende Bilder bieten sich durch die Farbenverschiedenheiten, welche die Niere im Zustande chronischer Entzündung aufweisen kann. Bei sehr intensiver und ausgebreiteter Verfettung erhält das Organ eine gelbweisse Farbe an der Oberfläche und der Rinde. In letzterer fallen die verfetteten Rindenpyramiden durch ihre trüb-gelbe Beschaffenheit auf. Die durch kollaterale Hyperämie dunkelrot gefärbte Marksubstanz sticht deutlich von der hellen Rinde ab. Wegen ihrer hellen Farbe bezeichnet man diese Form als **grosse weisse Niere.** Sie stellt eine bösartige, verhältnismässig rasch verlaufende Form der chronischen Nephritis dar und führt daher nur selten zur stärkeren Schrumpfung. Blutungen pflegen auch bei der grossen weissen Niere in mehr oder minder ausgedehntem Masse vorhanden zu sein.

Grosse rote Niere.

Bei einer anderen Form, die man als **„grosse rote Niere“** oder **„chronisch-hämorrhagische Nephritis“** bezeichnet, tritt die Verfettung weniger in den Vordergrund und die Hyperämie nebst den meist sehr reichlichen Blutungen (in Harnkanälchen, Glomeruli, Interstitium) geben ihr eine gleichmässige dunkelrote oder rot gefleckte Farbe. Meist treten deutlich die stark gefüllten Gefässe und Glomeruli hervor. Als Begleiterscheinung tritt bei beiden Formen manchmal eine mehr oder minder ausgedehnte Amyloidentartung auf.

Sekundäre Schrumpfniere.

Tritt neben den anderen Erscheinungen der chronischen parenchymatösen Nephritis die Schrumpfung des Nierengewebes schon sehr deutlich hervor, so spricht man von **sekundärer Schrumpfniere.** Meist geht dieselbe aus der sogenannten „grossen roten Niere“ hervor, selten entwickelt sie sich, aus den angegebenen Gründen, aus der grossen weissen Niere. Mit der Volumsabnahme, die sich namentlich durch Verschmälerung der Rinde äussert, nimmt die Konsistenz der sich verkleinernden Niere zu, und ihre ganze Beschaffenheit nähert sich immer mehr der unten zu besprechenden gemeinen Schrumpfniere.

Die Dauer der chronischen parenchymatösen Nephritis kann man im allgemeinen auf $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Jahre bemessen. Entsprechend dem chronischen Verlaufe, den die in „sekundäre Schrumpfung“ ausgehenden Formen nehmen, sind hier die Erscheinungen weniger intensiv und mehr oder minder wechselnd. Im allgemeinen ist die Harnmenge vermin-

dert, im Harne sind zahlreiche zellige Elemente und Cylinder, bei der grossen weissen Niere namentlich zahlreiche verfettete Nierenepithelien in demselben nachweisbar. Bei mehr hämorrhagischen Formen enthält der Harn reichlich Blutcylinder und rote Blutkörperchen. Ödeme und urämische Anfälle treten wechselnd auf. Konstant tritt schliesslich (exklusive der angegebenen Ausnahmen) eine Hypertrophie des Herzens ein.

Auftreten von Schrumpfungsherden.

Die **chronische interstitielle Nephritis** ist eine in weitaus den meisten Fällen exquisit fleckweise auftretende Erkrankung, die unter starker Wucherung des interstitiellen Gewebes zur Bildung von Schrumpfungsherden führt, welche in sehr chronischem Verlaufe an Zahl und Ausdehnung gewinnen, während das zwischen ihnen liegende Nierenparenchym lange Zeit hindurch



Fig. 175.

Chronische interstitielle Nephritis ($\frac{50}{1}$).

b, b¹ Herde mit starker Atrophie und Induration, mit reichlichem Bindegewebe und spärlichen, atrophischen Harnkanälchen (h¹). Glomeruli zum Teil noch erhalten (g), zum Teil verödet (g_{11}), zum Teil mit verdickter Kapsel (g_1), bei b¹ Anhäufungen von Rundzellen. — Über den stark atrophischen Herden ist die Nierenoberfläche eingezogen (e), die Granula (gr) entsprechen noch besser erhaltenen Partien mit zahlreicheren weiten Harnkanälchen (h), manche derselben cystisch erweitert (h²), die Gefässe gf sind stark verdickt.

vollkommen unberührt von den atrophischen Vorgängen bleiben kann. Innerhalb der schon bei schwacher Vergrösserung durch ihre dunklere Färbung hervortretenden Schrumpfungsherde (Fig. 175 bei b, b, b¹) findet man die Erscheinungen der Atrophie und Induration frühzeitig ausgesprochen. Die Harnkanälchen sind grösstenteils verkleinert, ihr Lumen verengt, ihr Epithel flacher; seltener als bei akuten Nierenentzündungen

liegen in ihrem Innern hyaline Cylinder; dagegen treten relativ häufig jene kompakteren, leicht gelbgefärbten Ausfüllungsmassen auf, die man als Wachscylinder bezeichnet. Zwischen den atrophischen Harnkanälchen zeigt sich ein teils noch zellreiches, also in lebhafter Wucherung begriffenes, teils schon deutlich faseriges, also älteres Granulationsgewebe, welches jene auseinander drängt und wohl auch zum grossen Teil ihre Atrophie verursacht hat. An Stellen starker Induration (Fig. 175 b, b, b[1]) sind auch viele Harnkanälchen ganz zu Grunde gegangen, so dass man über grössere Strecken nur wucherndes interstitielles Gewebe findet. Die innerhalb der Schrumpfungsherde gelegenen Malpighischen Körperchen zeigen sich sehr häufig von Rundzellenhaufen umgeben, ihre Kapsel wird durch Anlagerung von Bindegewebsschichten verdickt und umschnürt bei ihrer Schrumpfung den Gefässknäuel, während andererseits auch dessen Kapillaren durch die von seinem Hilus her eindringende Bindegewebswucherung zur Verödung gebracht werden (s. o. pag. 426). Das schliessliche Resultat ist der Verlust des Glomerulus- und Kapselepithels, die Umwandlung der Kapillarschlingen in undurchgängige hyaline Stränge, endlich die totale Umwandlung des ganzen Malpighi'schen Körperchens in eine glasige, homogene, äusserst kernarme Masse (Fig. 175 und Fig. 176), die nicht selten auch noch verkalkt. Mit der Verödung der Glomeruli geht eine Veränderung an dessen zuführenden und abführenden Gefässen einher, welcher die Bedeutung einer Kompensationseinrichtung zukommt und die im wesentlichen darin besteht, dass mit der Verödung der meisten Kapillarschlingen schliesslich nur noch eine weitere Kommunikation zwischen dem Vas afferens und Vas efferens erhalten bleibt, und das Blut nun durch diese seinen Weg nimmt. Der Umweg durch den Glomerulus, der dem Blutstrome erhebliche

Verhalten der Glomeruli.



Fig. 176.

Herdförmig indurierende Nephritis (Schrumpfungsherd).

gl Glomeruli, der eine bereits kernarm, gl'' Glomerulus in Verödung ohne Epithel mit verdickten Kapillarschlingen, gl' vollständig verödeter Glomerulus, k Kapsel zum Teil verdickt, t atrophische Harnkanälchen mit engem Lumen, h hyaline Cylinder, t' normal weites Harnkanälchen mit hyalinem Cylinder; das Gewebe zwischen den Harnkanälchen überall stark vermehrt, stellenweise kleinzellig infiltriert, bei i ($\frac{250}{1}$).

Widerstände entgegensetzte, ist nunmehr ausgeschaltet und daher der Zutritt des Blutes zu den Harnkanälchen wieder frei geworden.

Die beschriebenen Schrumpfungsherde haben ihren Sitz vorzugsweise in der Rindensubstanz, viel weniger im Mark und führen frühzeitig zu kleinen Einziehungen der Oberfläche. Indem sie sich allmählich vergrössern, werden auch die sie umgebenden bisher freigebliebenen Partien mehr und mehr in den Prozess einbezogen. Immer aber findet man an den zwischen den Herden liegenden Stellen (Fig. 175 gr) das Gewebe relativ weniger verändert, in nicht zu intensiven Fällen auch noch vollkommen frei von interstitieller Wucherung. Oft sind sogar in denselben die Harnkanälchen abnorm weit und mit gut erhaltenem hohem Epithel ausgekleidet. Dagegen treten in diesen Teilen gerne Zustände parenchymatöser Degeneration auf, namentlich findet man an ihnen öfters eine leichtere oder stärkere Verfettung.

Auffallend ist endlich an den atrophischen Nieren eine sehr verbreitete Verdickung ihrer Gefässe, der Arterien sowohl wie der Venen, die einerseits durch die Schrumpfungsprozesse in der Niere an sich bedingt sein kann (vergl. pag. 279 bei 3), andererseits den Effekt einer allgemeinen Arteriokapillarfibrosis (pag. 278 u. pag. 420) darstellt.

Makroskopisches Verhalten.

Die makroskopischen Erscheinungen der interstitiellen chronischen Nephritis bestehen vor allem in einer Volumsabnahme der Niere, welche auf 1/2 bis 1/3 ihrer normalen Grösse reduziert werden kann. Mit der Verkleinerung des Volumens durch die narbige Schrumpfung geht eine Zunahme der Konsistenz des Gewebes einher. Im Gegensatz zu der Verkleinerung des Organs steht eine oft recht bedeutende Wucherung der Fettkapsel, in der man die Niere oft förmlich versteckt finden kann, und eine Wucherung des Fettes im Nierenhilus. Die fibröse Kapsel ist verdickt und lässt sich meist nur schwer und in einzelnen Fetzen und nicht ohne Verletzung der Nierenoberfläche von letzterer ablösen. Es ist das die Folge fester Verwachsungen der Kapsel an den oberflächlich gelegenen Schrumpfungsherden. Nach Entfernung der Kapsel zeigt sich die Niere hochgradig anämisch, ihre Oberfläche ist mit zahlreichen, hellgraugelb gefärbten, flachen bis halbkugeligen, verschieden grossen Höckern besetzt, die ihr, zusammen mit den mehr graurot gefärbten Einziehungen ein unregelmässig gesprenkeltes Aussehen geben. Manchmal erkennt man auch an der Oberfläche kleine, weissliche Punkte, welche Glomerulis entsprechen, die durch die Schrumpfung der Rinde so weit nach aussen gerückt sind. Endlich sind auch sehr häufig einzelne oder zahlreiche kleinen Cysten (s. u.) an der Niere wahrzunehmen, welche als Retentionscysten durch den Verschluss von Harnkanälchen entstanden sind. Auf der Schnittfläche fällt vor allem eine unregelmässige Atrophie der Rindensubstanz auf, welche oft nur mehr eine Breite von 1—2 mm aufweist. Neben dieser allgemeinen Verschmälerung der Rinde erkennt man hier wieder sehr deutlich die feineren

zwischen den Granulis gelegenen Einziehungen, von denen aus kleine, graue oder graurote, den Schrumpfungsherden entsprechende Flecken ins Gewebe hineingehen. Ähnliche Partien treten auch in den tieferen Schichten der Rinde hervor, so dass dieselbe, wie die Oberfläche ein fleckiges Aussehen erhält und die normale Zeichnung derselben (Unterschied der Rindenpyramiden und Markstrahlen) verwischt wird. Verhältnismässig weniger Veränderungen erleidet die Marksubstanz, indess nimmt dieselbe ebenfalls an der Atrophie Teil, wie auch ihre Pyramiden verkürzt und das Nierenbecken damit sekundär erweitert wird.

Ätiologie.

Es geht aus dem oben gesagten hervor, dass die Unterschiede zwischen den drei genannten Formen der Nephritis keineswegs prinzipielle sind; wie sich anatomische Übergänge zwischen ihnen finden, so kann auch die eine Form aus der anderen sich entwickeln, zu einer chronisch-parenchymatösen Form z. B. herdweise starke Atrophie hinzutreten. Für die meisten Fälle aber darf man wohl annehmen, dass die sogenannte „genuine Schrumpfniere“ wirklich primär entsteht und sich in langsamer Entwicklung allmählich herausbildet. Man rechnet für sie im allgemeinen eine Dauer von 3—5 Jahren, indes kommen auch viel langsamer ablaufende Formen derselben vor. Für manche Erkrankungen an genuiner Schrumpfniere sind früher durchgemachte Infektionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Malaria, Syphilis), für andere die Arthritis urica, für wieder andere chemische Stoffe verantwortlich zu machen. Von letzteren sind namentlich Alkohol und chronische Bleivergiftung zu nennen. Eine scharfe Grenze gegen die „Gefässchrumpfnieren“ kann indes gerade bei diesen Formen nicht gezogen werden.

Verlauf und Folgezustände.

Der Jahre dauernde chronische Verlauf der Krankheit beruht darauf, dass die einzelnen Herde sich nur langsam vergrössern. Damit ist einerseits der Funktionsausfall, den die Niere erleidet, in den ersten Stadien nur sehr gering, anderseits ist die Zeit zur Ausbildung kompensatorischer Vorrichtungen hinlänglich gegeben. Es entwickeln sich solche auch sehr ausgeprägt am Herzen (vergl. allgem. Teil pag. 118) und in der Niere selbst. In letzterer leisten wahrscheinlich die noch gesunden Partien vermehrte Arbeit und gleichen lange Zeit hindurch den Funktionsausfall aus. Daher sind die Symptome lange Zeit hindurch nur gering, sie beginnen allmählich und ein Zeitpunkt des Anfangs ist kaum festzustellen. Es bleiben daher auch die Folgeerscheinungen, wie Ödeme und urämische Zustände lange aus. Mit der Ausbildung der Herzhypertrophie und damit des höheren Arteriendruckes und der sich herstellenden Kommunikation zwischen Vas aff. und Vas eff. (s. pag. 429) nimmt die Abscheidung von Harnwasser zu, so dass die Harnmenge oft erheblich vermehrt ist. Dadurch wird natürlich der Harn ärmer an festen Bestandteilen, sein spezifisches Gewicht sinkt. Die Eiweissausscheidung ist gering und schwankend. Dementsprechend finden sich auch epitheliale Elemente, Körnchenzellen etc. nur in geringer Menge. Der Harn wird eben wesentlich von den noch gesunden Nierenteilen geliefert. Wenn freilich die Herde nach und nach eine grössere Ausdehnung erleiden, konfluieren und damit immer mehr gesunde Parenchymteile mit einbeziehen, so tritt mehr und mehr ein Zustand von Niereninsufficienz ein. Schliesslich kann auch die Herzhypertrophie keine Kompensation mehr leisten, teils weil das

Herz an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit angelangt ist, teils weil mit zunehmender Verödung in der Niere auch der höchstgesteigerte Druck nichts mehr für die Harnausscheidung leisten kann, wenn nicht mehr genügend funktionierende Elemente der Nieren vorhanden sind. Allmählich treten starke Ödeme, Urämie, reichlicher Eiweissgehalt des Harnes und Retinitis albuminurica ein. Zur Hypertrophie des linken Ventrikels gesellt sich aus den oben (pag. 119) angegebenen Gründen noch eine solche des rechten hinzu.

b) Eiterige Nephritis.

Auf drei verschiedenen Wegen können Eitererreger in die Niere gelangen; vom Blut aus, von den Harnwegen, besonders der Blase her, und von der Umgebung der Niere durch Kontaktinfektion, z. B. von paranephritischen Abscessen.

a) Infektion vom Blute aus.

1. Einschwemmung von Eiterbakterien.

Vom Blute her eingeschwemmte Eitererreger siedeln sich zumeist in den Glomerulis oder den Rindenkapillaren an und verursachen da die Bildung kleiner, in der Regel Stecknadelkopfgrösse nicht überschreitender Abscesse, die oft in reichlicher Zahl vorhanden und von einem roten, hyperämischen oder hämorrhagischen Hof umgeben sind. Daneben zeigt das Nierengewebe häufig in grösserer Ausdehnung parenchymatöse Degeneration oder auch es besteht eine diffuse parenchymatöse Nephritis. Solche Abscesse entstehen im Verlaufe verschiedener Infektionskrankheiten, am häufigsten der Pyämie und ulcerösen Endokarditis.

2. Vereiternde Infarkte.

Gerade bei letzteren Erkrankungen findet oft nicht bloss eine Einschwemmung eitererregender Mikroorganismen, sondern eine solche grösserer Emboli statt, die von abgestorbenen und losgerissenen Gewebsteilen, z. B. Herzklappenstücken (bei Endokarditis) oder von Gerinnseln gebildet werden. In solchen Fällen kommt es zur Infarktbildung; es bleibt aber nicht bei der einfachen anämischen Nekrose, sondern durch die Thätigkeit der dem Embolus anhängenden Eitererreger bildet sich nach kurzer Zeit eine eiterige Einschmelzung des infarzierten Bezirkes und seiner Umgebung. In beiden genannten Fällen sitzen die Eiterherde vorzugsweise in der Rinde; auch lässt sich nicht in jedem Fall genau auseinander halten, ob es sich um einfache Kokkeneinschwemmung oder um eiterige Einschmelzung von Infarkten handelt (s. pag. 112).

3. Nephritis papillaris mycotica.

Vorzugsweise in der Marksubstanz der Niere lokalisiert sich eine dritte Art der hämatogenen Infektion. Man findet bei dieser gelbe eiterige Streifen in den Markkegeln und den Papillen, die der Richtung der Harnkanälchen folgend, nach der Spitze zu konvergieren; daneben bestehen allerdings oft rundliche Herde auch in der Rinde.

Mikroskopisch findet man die Bakterien vorzugsweise im Lumen der Harnkanälchen, die gleichzeitig mit Eiterzellen und Degenerationsprodukten des Epithels erfüllt sind. Wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um eine Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Niere, wobei dieselben in den Harnkanälchen stecken bleiben und dann ihre Wirk-

samkeit zunächst auf deren Epithelien ausüben (Nephritis papillaris mycotica). Die bisher beschriebenen hämatogenen Formen finden sich regelmässig doppelseitig.

Die zweite Gruppe eiteriger Nephritiden kommt dadurch zustande, dass die Eitererreger durch die Harnwege in die Niere hinauf kriechen. Ausgangspunkt sind am häufigsten eine Cystitis oder ulcerierende, durch Harn-Steine hervorgerufene Entzündungen der Ureteren oder zerfallende Neubildungen der Harnwege. In allen Fällen wird zuerst die Schleimhaut des Nierenbeckens ergriffen und es entsteht eine eiterige Pyelitis, aus der die Pyelonephritis sich entwickelt, die im übrigen dem Bilde der Nephritis papillaris mycotica gleicht. Sehr häufig kommt diese Pyelonephritis zusammen mit Hydronephrose vor, wenn beiden eine gemeinsame Ursache, z. B. Carcinom der Blase und Ureteren, Nierensteine etc. zu Grunde liegt.

b) Infektion von den Harnwegen aus.

Infektiöse Granulome.

Die **Tuberkulose** der Niere kommt wie die der Leber im Anschluss an allgemeine akute Miliartuberkulose oder an lokale Tuberkulose anderer Organe, namentlich der Lunge vor und entsteht in diesen Fällen durch Infektion auf dem Blutwege. Man kann von dieser metastatischen Form der Nierentuberkulose zwei Arten unterscheiden, die Miliartuberkulose der Niere und die tuberkulösen Konglomeratknoten.

Miliare Tuberkel der Niere.

Erstere findet man namentlich bei allgemeiner Tuberkulose, aber auch nicht selten (wenn gleich nicht so häufig wie in der Leber) bei Lungenphthise in Form submiliarer bis miliarer, grauweisser, zum Teil schon käsiger Knötchen, die namentlich in der Rinde sitzen, aber auch in der Marksubstanz nicht fehlen.

Konglomeratknoten.

Seltener kommen bei Lungenphthise die Konglomeratknoten vor; in ihrem Bau gleichen dieselben vollkommen den miliaren Tuberkeln und bestehen auch aus solchen, nur dass letztere dabei sich zu grösseren Knoten zusammenlegen und konfluieren. An ihrer Peripherie liegen mehr oder minder deutlich abgesetzt kleinere, frischere Herde. Auch die Konglomeratknoten sitzen mit Vorliebe in der Rinde der Niere. Manchmal zeigen ihre Randpartien eine mehr oder minder deutliche, fibröse Umwandlung.

Phthisis renalis tuberculosa.

Eine dritte Form der Nierentuberkulose beginnt im Gegensatz zu den vorigen ausschliesslich in der Marksubstanz, den Papillen oder den Nierenkelchen und breitet sich von hier, der Verlaufsrichtung der Harnkanälchen folgend, nach der Rinde zu aus. In solchen Fällen findet man weniger cirkumskripte Tuberkel als vielmehr streifige, käsige Einlagerungen in den Markkegeln, die zu unregelmässigen, käsigen, später zerfallenden Herden konfluieren können: **Käsige tuberkulöse Nephritis papillaris.**

Fast stets ist auch die Schleimhaut der Nierenkelche und des Nierenbeckens mit affiziert, ebenso greift die Erkrankung auch sehr oft auf den Ureter über. In allen diesen Teilen zeigt die Mukosa dann sehr bald ausgedehnte tuberkulöse Geschwüre; durch käsigen Zerfall der Papillen wird das Nierenbecken erweitert und in eine unregelmässige, buchtige Höhle mit käsigem Detritus verwandelt, welche nach der Niere zu immer mehr an Ausdehnung zunimmt. Man bezeichnet den Prozess dann als **Phthisis renalis tuberculosa.**

Möglicherweise geht bei manchen dieser Affektionen die Erkrankung des Ureters und Nierenbeckens derjenigen der Niere vorher, und hat eine

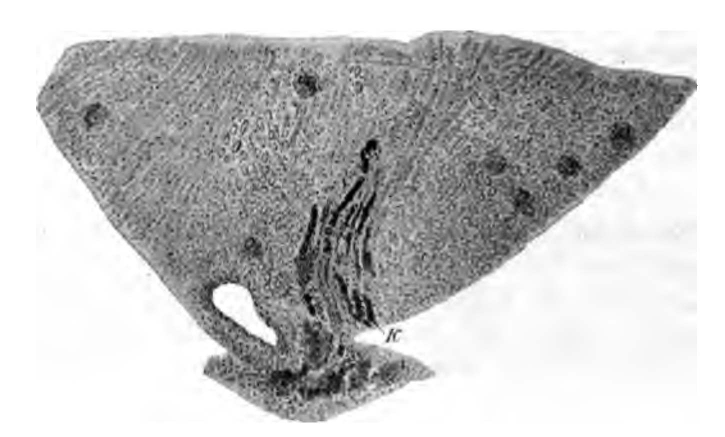


Fig. 177.
Käsige tuberkulöse Nephritis papillaris.
k Harnkanälchen mit käsigem Inhalt ($\frac{12}{1}$).

Infektion der erstgenannten Teile von tuberkulösen Herden des Urogenitalapparats her — durch die Ureteren hindurch — stattgefunden, wahrscheinlich handelt es sich aber auch hier in den meisten Fällen um eine auf dem Blutweg entstandene Infektion des Nierenbeckens oder der Papillen (vielleicht durch Ausscheidung von im Blut cirkulierenden Tuberkelbacillen in die Harnkanälchen?). Sehr häufig treten bei dieser Erkrankung Tuberkelbacillen in den Harn über.

Lues der Nieren kommt in seltenen Fällen in Form von Gummageschwülsten vor. Eine wahrscheinlich von syphilitischer Gefässveränderung ausgehende Induration kommt herdweise vor. Häufig findet man bei Lues Amyloidnieren.

Tumoren.

Carcinome sind in den Nieren selten. Die meisten früher für Carcinome gehaltenen Nierentumoren sind zweifellos **Sarkome.** Es kommen solche vorzugsweise im jugendlichen Alter vor. Ausserdem finden sich Fibrome und

Adenome. Ein grosser Teil der sogenannten **Nierenadenome** geht von versprengten Nebennierenkeimen aus, die sich relativ oft in der Niere finden. Sie bilden kleinere und grössere Knoten von gelblicher Farbe, die häufig von starken Hämorrhagien durchsetzt sind. Meist liegen sie dicht unter der Kapsel und sehen Lipomen oft sehr ähnlich. Mikroskopisch erkennt man reichliche, mit Fettröpfchen gefüllte Zellschläuche, oft mit grossen, kavernösen Bluträumen. Die neugebildeten Massen sind gegen das Nierengewebe scharf abgegrenzt. Man bezeichnet diese Tumoren als **Struma lipomatodes aberrans renis** (Grawitz). Sie können bösartig werden und Metastasen machen.

Metastatisch kommen Sarkome und Carcinome nicht selten in den Nieren vor.

Parasiten.

Von tierischen **Parasiten** kommt in der Niere hie und da der Echinococcus, sehr selten Cysticercus cellulosae vor, ferner die Filaria sanguinis, die auch in den Harn übergeht.

B. Erkrankungen der Harnwege.

Angeborne Anomalien.

Als **angeborene Anomalien** kommen Hydronephrose, Verdoppelung des Nierenbeckens und der Ureteren mit einfacher oder getrennter Einmündung in die Blase vor. Im

Nierenbecken

Konkremente des Nierenbeckens.

finden sich ziemlich häufig **Konkremente,** die sich in diesem selbst gebildet haben oder aus der Niere in dasselbe gelangt sind. Manche von diesen mineralischen Massen stellen förmliche Ausgüsse des Nierenbeckens und der Nierenkelche dar („Korallenform“). Die Zusammensetzung der im Nierenbecken und den Harnleitern enthaltenen Konkremente stimmt mit der der Blasensteine (s. u.) überein.

Über die **Hydronephrose**, die entzündlichen und tuberkulösen Veränderungen des Nierenbeckens und der Ureteren ist bereits bei der Niere das nötige gesagt worden.

Neubildungen greifen öfters auf das Nierenbecken und die Ureteren von der Niere her über; die Ureteren werden auch häufig von Carcinomen des kleinen Beckens, namentlich von solchen des Uterus in Mitleidenschaft gezogen, indem sie teils von denselben kromprimiert, teils in ihrer Wand durchwachsen und verschlossen werden. (Urämie!)

Blase.

Angeborne Anomalien.

Von **Missbildungen** finden sich: Mangel der Blase, Ectopia vesicae, ferner angeborene Erweiterungen und Divertikelbildung.

Erweiterungen.

Erworbene **Dilatationen** kommen bei Harnstauung durch Verschluss der Urethra, Prostatahypertrophie und centrale Lähmungen der Muskularis zu stande. Partielle Erweiterungen, Divertikel der Blasenwand, kommen namentlich bei Anwesenheit von Blasensteinen vor und zwar können sowohl innerhalb von Ausbuchtungen sich nachträglich Steine bilden, wie auch umgekehrt die Divertikel durch die Wirkung von Blasensteinen auf mechanischem Wege zu stande kommen. Manchmal wird dabei nicht die ganze Blasenwand ausgebuchtet, sondern nur die Schleimhaut, während die Muskelschichten auseinanderweichen und die Schleimhautausstülpung zwischen ihnen hindurchtritt.

Divertikel.

Hypertrophie.

Ist, z. B. durch Blasensteine, welche die innere Harnröhrenmündung verlegen, oder bei Kompression der Harnröhre durch die vergrösserte Prostata, die Harnentleerung erschwert, so kann sich eine **Arbeitshypertrophie** der Blasenmuskulatur einstellen; das gleiche geschieht bei chronischer Cystitis durch den fortwährenden Reiz, welcher die häufigen Kontraktionen und Entleerungen bewirkt. Bei Hypertrophie der Muskularis ist die Blasenwand verdickt, an der Innenfläche sind die Trabekel sehr stark prominent.

Cystitis.

Von **entzündlichen Affektionen** der Blase kommen akute oder chronische Katarrhe, eitrige Katarrhe und phlegmonöse Entzündungen, ferner kroupöse und diphtheritische Entzündungen vor. Der **akute Blasenkatarrh** entsteht durch Zersetzung des Harns (infolge saurer oder alkalischer Harngährung), oder durch chemische Stoffe, welche von aussen her (Blasenspülungen etc.) in die Blase gelangen oder aus dem Blut durch die Nieren ausgeschieden wurden, oder endlich durch Infektion mit Bakterien, die von der Harnröhre aus (mit unreinen Instrumenten) in die Blase eingeschleppt worden sind.

Akuter Katarrh.

Beim akuten Katarrh ist die Schleimhaut injiziert, oft mit Ekchymosen durchsetzt; das Epithel ist getrübt und in Desquamation. Im Harn findet man Blasenepithelien, Eiterzellen und zahlreiche Bakterien (Torula, Micrococcus ureae), welche die eigentlichen Ursachen der Entzündung sind, wenn der Harn in der Blase stagniert. Bei eiterigem Katarrh findet sich in der Blase eine zähe, schleimig aussehende Masse, die aber wesentlich aus Eiterzellen besteht, welche durch den alkalischen Harn diese schleimige Beschaffenheit annehmen. Ausserdem finden sich im cystitischen Harn meist reichliche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und harnsaurem Ammoniak.

Chronischer Katarrh.

Die Hauptursachen des chronischen Blasenkatarrhs sind Harnstauung infolge von Verengerungen der Urethra, centralen Blasenlähmungen oder Blasensteinen; in allen diesen Fällen ruft nicht die Stagnation an sich die Zersetzung und Entzündung hervor, sondern in die Blase gelangte Bakterien, welche in dem stagnierenden Harn sich weiter entwickeln und mit demselben zurückgehalten werden. Eine **chronische Cystitis** begleitet ferner konstant Blasensteine, papillöse und andere Neubildungen der Blase.

Durch den chronischen Katarrh wird die Schleimhaut allmählich verdickt, induriert, schiefrig pigmentiert und gefleckt; öfter zeigt sie auch papillöse Wucherungen.

Andere Formen der Cystitis.

Kroupöse und **diphtheritische Cystitis** kommt im Gefolge von heftigen Katarrhen oder von Allgemeininfektionen vor und kann zu Geschwürsbildung in der Schleimhaut führen.

Phlegmonöse Entzündung und **Abscessbildung** in der Blasenwand kann sich nach diphtheritischen Entzündungen, heftigen katarrhalischen Affektionen infolge geschwürig zerfallender Tumoren, oder nach Verletzungen einstellen und von Pericystitis gangraenosa gefolgt sein.

Blasensteine.

Blasensteine. In der Blase vorhandene **Konkremente** stammen aus der Niere oder dem Nierenbecken oder haben in der Blase selbst sich entwickelt. Häufig lagern sich innerhalb der Blase noch weitere mineralische Abscheidungen an Konkremente an, die aus der Niere herabgeschwemmt wurden, ebenso auch an etwaige Fremdkörper, welche in die Blase gelangt waren. Am häufigsten entstehen innerhalb der Blase Abscheidungen bei Harnstagnation (durch Prostatahypertrophie, Cystitis u. s. w.) infolge der Neigung des zurückgehaltenen Harnes zu Zersetzung; ferner wenn der Harn grosse Mengen harnsaurer Salze enthält (Gicht).

Arten der Blasensteine.

Die wichtigsten **Formen** der Blasensteine sind:

1. Steine, die aus Harnsäure oder harnsauren Salzen bestehen — **Uratsteine**; sie sind mässig hart, ihre Oberfläche ist glatt, grauweiss oder von Harnfarbstoff rötlich gefärbt; die Schnittfläche ist oft deutlich geschichtet (Murexydprobe). Sie erreichen bis Hühnereigrösse. Reine Harnsäuresteine sind selten; sie bilden den sogenannten Harngries.

2. **Phosphatsteine** (phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniakmagnesia) entstehen bei alkalischer Harngährung, besonders bei Cystitis. Sie haben eine brüchige, kreideartige Konsistenz, zerbröckeln leicht, und sind in Säuren leicht löslich. Sie bilden oft um Uratsteine als Kern konzentrisch geschichtete Schalen.

3. **Oxalatsteine** sind klein, sehr hart, oft maulbeerförmig. Um sie herum lagern sich ebenfalls gerne Phosphate an.

4. **Cystinsteine** sind selten, krystallinisch, von hellgelber Farbe. **Xanthinsteine**, **Cholestearinsteine** sind ebenfalls selten.

Folgezustände.

Infolge der Blasensteine kann die Harnentleerung erschwert werden, indem der Stein bei derselben vor den Eingang der Harnröhre gedrängt wird und dieselbe teilweise verlegt. Mit der erschwerten Harnentleerung stellt sich auch Dilatation der Blase und Hypertrophie ihrer Muskulatur ein. Die schwerste Folge der Blasensteine ist die regelmässig sich einstellende chronische Cystitis, welche weiter zu Entzündungen der Ureteren und des Nierenbeckens und zu Pyelonephritis führen kann.

Verletzungen.

Durch **traumatische** Einwirkungen auf die Blasengegend können **Blutungen** aus der Blase oder, bei praller Füllung, sogar **Ruptur** derselben veranlasst werden. Ausserdem kommen **Verletzungen** durch Fremdkörper, sowie beim Geburtsakt vor. Blasenverletzungen aller Art sind von Harninfiltration der Wand und der Umgebung gefolgt, welche heftige Entzün-

dungen im Bindegewebe des kleinen Beckens, Pelveoperitonitis, sogar diffuse eiterige Peritonitis hervorrufen kann. Von den Folgen der beim Geburtsakt entstehenden Verletzungen der hinteren Blasenwand sind die Blasenscheidenfisteln und Blasen-Uterinfisteln zu nennen.

Tuberkulose. Die **Tuberkulose** der Harnblase ist meistens Teilerscheinung einer Urogenitaltuberkulose und oft von Nierentuberkulose hergeleitet. Sie zeigt die gleichen Verhältnisse wie die Tuberkulose anderer Schleimhäute.

Tumoren. Von **Neubildungen** sind die in der Regel gutartigen **Blumenkohlgewächse** zu nennen, welche den papillären Fibromen zugerechnet werden müssen. Indes kommen auch blumenkohlartig wachsende, papilläre **Carcinome** vor oder können aus den ersteren hervorgehen.

Die meisten **Carcinome** der Blase sind sekundär und haben vom Uterus auf dieselbe übergegriffen. Durch Zerfall entstehen Blasen-Uterusfisteln, Blasen-Scheidenfisteln etc.

Harnröhre.

Von den **Entzündungen** der Harnröhre ist weitaus am häufigsten die gonorrhoische, welche durch Übertragung des Gonokokkus entsteht und beim Manne gewöhnlich auf die Harnröhre beschränkt ist, während sie sich beim Weibe mit Vulvitis, Vaginitis und Endometritis etc. kombiniert vorfindet. Die Gonorrhoe ruft eine intensive Oberflächeneiterung mit Absonderung eines dicken, grünlichgelben Eiters hervor. Von der Urethra aus kann sie beim Manne auf die Ductus ejaculatorii, das Vas deferens, Nebenhoden und die Prostata übergreifen und Entzündung oder sogar Abscessbildung in diesen Teilen hervorrufen. In den meisten Fällen endet der Tripper in Heilung, er kann aber auch in eine chronische Form übergehen. Von seinen Folgezuständen sind ausser den erwähnten noch die sich öfter anschliessenden Bubonen zu nennen, ferner Cystitis, Gonitis, Endokarditis. Besonders im Anschluss an chronische Gonorrhoe entstehen narbige **Strikturen** der Harnröhre (meist in deren hinterem Abschnitt), tiefere Ulcerationen, periurethrale Abscesse, chronische Cystitis. Indes ist zu bemerken, dass die tieferen Entzündungen (periurethrale Abscesse), namentlich aber die metastatischen (Arthritis gonorrhoica, Endokarditis) wahrscheinlich nicht oder nur selten durch den Gonokokkus, sondern durch Mischinfektionen mit Staphylokokken zu stande kommen.

Endlich sind noch die **Papillome** zu nennen, die sich durch den Reiz des Trippersekretes an der Schleimhaut, namentlich an den Übergängen derselben zur äusseren Haut bilden (s. pag. 115).

Ausser der Gonorrhoe finden sich in der Harnröhre der **syphilitische Primäraffekt** und das **Ulcus molle**, selten **Lupus** oder **Tuberkulose.**

Verletzungen (falsche Wege beim Katheterisieren, Fremdkörper etc.) haben **Urininfiltration** und **periurethrale Abscesse** zur Folge; durch Perforation solcher nach aussen entstehen **Harnfisteln.**

Ausser durch Strikturen kommen **Verengerungen** der Harnröhre noch durch Kompression derselben bei Hypertrophie der Prostata vor (s. u.). An beide schliesst sich infolge der Harnstagnation gerne **Cystitis** an.

Die **Cowper'schen Drüsen** nehmen an gonorrhoischen Entzündungen ebenfalls Teil.

Anhang.

Nebennieren.

Neben fettigen, amyloiden und pigmentösen Degenerationen finden sich in den Nebennieren **tuberkulöse** Veränderungen, die bald mehr diffuse, käsige Entzündungen, bald cirkumskripte Tuberkelbildung verursachen. Ausserdem kommen Hyperplasien, sogenannte Strumen der Nebennieren vor. Der nahe verwandten Struma lipomatodes aberrans renis wurde schon gedacht.

In einem Teile der Fälle von **Morbus Addisonii** findet man Veränderungen, namentlich Tuberkulose, in den Nebennieren.

Kapitel VI.

Erkrankungen des Nervensystems.

A. Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks und der Meningen.

Innerhalb des Centralnervensystems unterscheidet man zunächst zwischen **weisser** und **grauer Substanz.** Letztere enthält neben markhaltigen Nervenfasern Ganglienzellen mit ihren Ausläufern; erstere besteht ausschliesslich aus markhaltigen Fasern. Das Nervenmark ist es, welches der weissen Markmasse ihre Farbe verleiht. In beiden Substanzen findet sich — ausser den Gefässen und dem dieselben umgebenden Bindegewebe — eine feinmaschige Stützsubstanz, die **Neuroglia**, in deren Knotenpunkten rundliche Kerne eingelagert sind. Die graue Substanz stellt Ursprungsstellen oder Endigungsstellen von Leitungsbahnen dar, welch' letztere vorwiegend in der weissen Masse verlaufen.

Nach neueren Untersuchungen bestehen die gesammten Leitungsbahnen vom Hirn durch das Rückenmark zur Muskulatur und von den sensiblen Endorganen durchs Rückenmark zum Gehirn aus einzelnen Abschnitten, die man als **Neura** bezeichnet. (Ramon y Cajal.) Jedes Neuron ist aus drei Teilen zusammengesetzt: einer **Ganglienzelle**, deren Protoplasmafortsätzen, welche zu ihr hinleiten und als **Dendriten** bezeichnet werden, und einem früher sogenannten Achsencylinderfortsatz, dem **Neuriten**, der von ihr wegleitet. Der Neurit sowohl wie die Dendriten endigen frei in feinen Verzweigungen, den **Endbäumchen (Telodendrien)**. Der Neurit giebt auf seinem Wege eine Anzahl Seitenäste (**Kollateralen**) ab. Die einzelnen Neuren stehen nicht mit einander in direktem Zusammenhang, sondern die Leitung geschieht nur durch Kontakt, indem der Neurit des einen Neuron und der Dendrit eines anderen sich durch Endbäumchen gegen einander auffasern. Figur 179b bringt dieses Verhalten schematisch zur Anschauung. Von der Ganglienzelle P der Hirnrinde gehen Dendriten (d) in die graue Substanz der Rinde und bilden daselbst Endbäumchen. Andererseits geht von dieser Ganglienzelle eine Faser ab, welche durch das Rückenmark herabsteigt und schliesslich sich gegen die Ganglienzelle (Z) im Vorderhorn des Rückenmarkes auffasert. Diese ist der Neurit (n) mit dem Endbäumchen in der grauen Substanz des Vorderhorns. Das Ganze zusammen bildet ein Neuron. Zur Ganglienzelle Z geht ein Dendrit d', von ihr weg ein Neurit (n^1), welch' letzterer eine motorische Faser des peripheren Nerven bildet und sich in einem

Muskel aufspaltet; das ist ein **zweites Neuron**, und die gesamte Bahn von der Hirnrinde zum Muskel setzt sich also aus zwei Neuren zusammen. In ähnlicher Weise geht von der Ganglienzelle im Ganglion spinale Z' eine Faser peripherwärts ab, die sich in sensiblen Endorganen der Haut aufspaltet, zur Ganglienzelle hinleitet, also ein **Dendrit** (d^2) und ein **Neurit** (n^2), welcher ins Rückenmark eingeht und nach oben zu Ganglienzellen (Z_2) gelangt (n^2). Hier beginnt ein zweites Neuron, welches ebenfalls aus Dendriten (d^3), Nervenzellen (Z^2) und Neuriten (n^2) besteht und in der Hirnrinde endigt. Von dem Neuriten n^2 gehen aber **Äste, Kollateralen** c^1—c^3 in die graue Substanz, die zum Teil sich gegen Vorderhornzellen auffasern und so einen Kontakt mit der motorischen Bahn herstellen. Es sind das **Reflexbahnen**, die eine Übertragung sensibler Erregungen auf das motorische Gebiet vermitteln.

Ausgangspunkt, respektive Endpunkt aller Nerven ist die graue Rinde des Gehirns. Die Hirnoberfläche hat im allgemeinen folgenden Bau. Jede Windung (Gyrus) enthält eine sogenannte **Markleiste** aus weisser Substanz und einen grauen Überzug, die Rinde (Fig. 178 und 178a). In letzterer befinden sich zahlreiche, grösstenteils **pyramidenförmig gestaltete Ganglienzellen** und eine grosse Menge von Nervenfasern, welche teils von der Markleiste her in die graue Rinde ausstrahlen, teils Ausläufern von Ganglienzellen entsprechen (Fig. 178a). Indes sind physiologisch keineswegs alle Rindenregionen gleichwertig, sondern bestimmte Bezirke (Centren) dienen bestimmten Funktionen. So kennen wir die **motorischen Centren** in den **Centralwindungen**, das **Sprachcentrum** in der dritten linken **Stirnwindung**, **sensible Centren** in den **Parietallappen**, das **Gehörcentrum** im **Schläfenlappen**, das **Sehcentrum** in der **Occipitalrinde**.

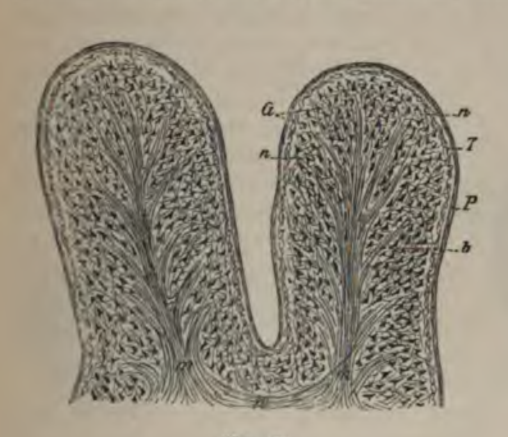


Fig. 178.

Schema zweier Hirnwindungen.

w weisse Substanz, die Markleisten m abgebend, b aus letzteren in die Rinde ausstrahlende markhaltige Fasern, n Netzwerk von Fasern in der Rinde, T Tangentialfasern, P Pia, G Ganglienzellen.

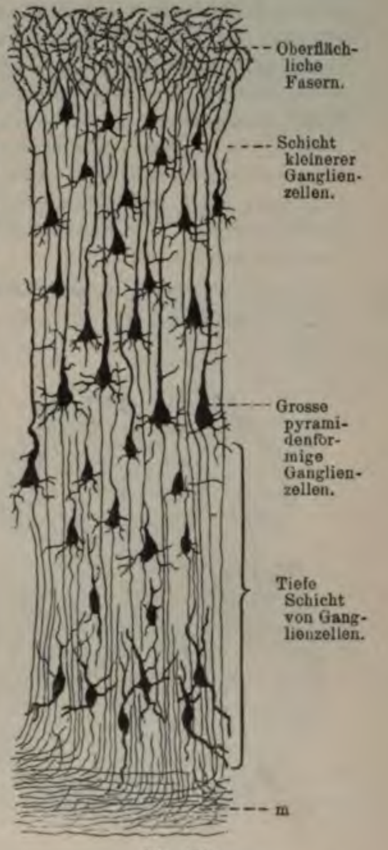


Fig. 178 a.

Hirnrinde, schematisiert (nach Böhm und v. Davidoff).

m Marksubstanz.

Die **Leitungsbahnen**, innerhalb der weissen Substanz verlaufend, aber vielfach in graue Massen sich einsenkend und von solchen unterbrochen, bilden ein äusserst kompliziertes System, dessen Einzelheiten nur zum geringsten Teil bekannt sind. Indem bezüglich des Faserverlaufes im Gehirn auf die Lehrbücher der Anatomie verwiesen werden muss, soll die folgende Übersicht, welche durchaus keinen Anspruch auf völlige Genauigkeit oder gar Vollständigkeit macht, nur dazu dienen, den allgemeinen Verlauf der wichtigsten Bahnen anzugeben und eine Orientierung über die wichtigsten Faserbahnen zu geben, die bei den pathologischen Zuständen erwähnt werden müssen. Wir wollen uns darauf beschränken, die Lage der wichtigsten dieser Fasergebiete an einigen Stellen annähernd zu bestimmen und beschreiben demzufolge vorher einige Schnitte durch das Gehirn, welche bei der Sektion leicht zur Darstellung gebracht werden können. An den beigegebenen, wenig schematisierten Abbildungen (Fig. 179 A—D) der einzelnen Stellen ist nichts angegeben, was nicht am frischen Gehirn bei sorgfältiger Betrachtung mit blossem Auge erkennbar wäre.

Topographische Übersichten. A. Grosshirn.

A. Auf einem **Horizontalschnitt** durch das **Grosshirn** erkennt man aussen überall die graue Rinde; bei J. ist die Insel. Die Hauptmasse des übrigen besteht

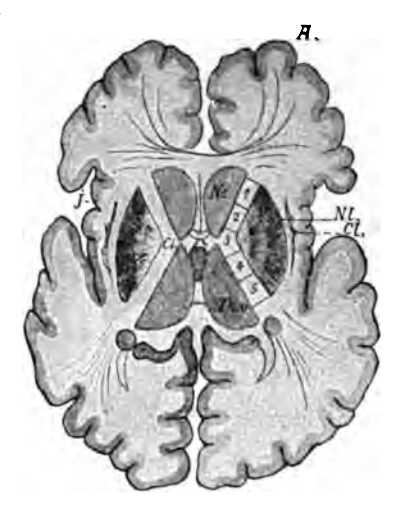


Fig. 179 A.

Horizontalschnitt durch das Gehirn.

Nc Nucleus caudatus, Nl Nucl. lentiformis, Tho Thalamus opticus, Cl Claustrum, Ci Capsula interna; in letzterer die folgenden Bahnen: 1. Bahn zum Sehhügel, 2. frontale Brückenbahn, 3. Bahn der motorischen Hirnnerven, 4. Pyramidenbahn, 5. sensible Bahnen (nach Edinger und Obersteiner).

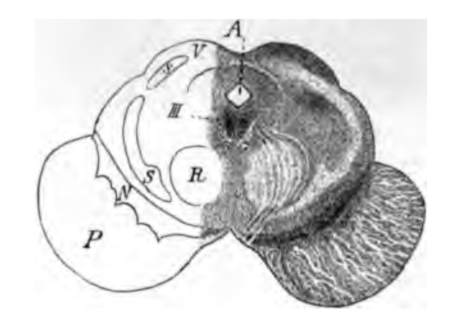


Fig. 179 B.

Vierhügel und Hirnschenkel.

A Aquaeductus Sylvii, V Vierhügel, III Oculomotoriuskern, R roter Kern, S Schleife, s obere Schleife, N Subst. nigra, P Fuss des Hirnschenkels.

aus der weissen Substanz der Hemisphären; im Hirnstamme aber sind, den Seitenventrikeln lateral angelagert, graue Kerne sichtbar, der **Nucleus caudatus** und **Thalamus opticus** einerseits, der **Nucleus lentiformis** andererseits. Zwischen diesen grauen Kernen bleibt ein auf dem angegebenen Schnitt zweischenkeliger Teil weisser Substanz, die **Capsula interna**, die eine besondere Bedeutung beansprucht, weil hier eine grosse Zahl von Leitungsbahnen auf engem Raum neben einander hindurchtreten. Nach aussen vom Nucleus lentiformis liegt ein schmaler Streifen grauer Masse, das Claustrum.

B. Vierhügel und Hirnschenkel.

B. Auf einem Schnitt **frontal** durch die **Vierhügel** und **Hirnschenkel** erkennen wir zunächst in den Hirnschenkeln die **Substantia nigra** (N). Was unter ihr liegt, heisst

Fuss des **Hirnschenkels (Pes pedunculi)**, die Partie des Hirnschenkels über ihr, die **Haube** desselben. In der Gegend der letzteren zeigt sich (über der Substantia nigra), ein ziemlich deutlich abgegrenztes Feld, die **Schleife** (S), welches sich nach oben zu in ein ähnliches gegen die Vierhügel zu verlaufendes Feld fortsetzt. (Obere Schleife) [s]. Gegen die Mittellinie zu erscheint ein auf dem Frontalschnitt rundlicher, leicht rötlich gefärbter Kern, der **rote Kern** (R). Unter dem **Aquaeduct. Sylvii** zeigt sich eine dunklere graue Masse, welche dem **Oculomotoriuskern**, respektive etwas weiter hinten dem **Trochleariskern** entspricht (III). Von ersterem Kern her sieht man Wurzelfasern des **Oculomotorius** gegen die ventrale Seite zu verlaufen. Oben erkennt man an der Figur den **Kern** des hinteren **Vierhügels** (V).

C. Pons.

C. Ein **Frontalschnitt** durch den **Pons** lässt drei Hauptregionen unterscheiden: die **graue Decke** der Rautengrube (D), eine Region, welche als Fortsetzung der Haube des Hirnschenkels erscheint und **Haubenregion** heisst (H) und die **Pedunculusregion** (P). In der Haubenregion erkennen wir als helleres Feld wieder die **Schleife** (S). Ausserdem finden sich hier graue Nervenkerne mit Ganglienzellen, von welchen ein Kern des Trigeminus (V), sowie auch von ihm abgehende Wurzelfasern (5) erkennbar sind. In der Pedunculusregion sind zahlreiche Längsbündel von transversal verlaufenden Fasern durchflochten. An den Seiten gehen die Brückenarme (B) zu dem (in der Figur) nicht angegebenen Kleinhirn ab.

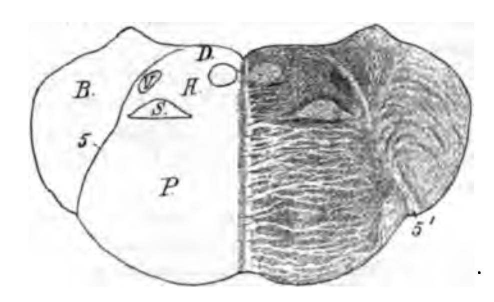


Fig. 179 C.
Pons (Frontalschnitt).
D graue Decke, H Haubenregion, S Schleife, V Trigeminuskern, P Pedunculusregion, 5 Wurzelnfasern des Trigeminus, B Brückenarme.

D. Medulla oblongata.

D. An einem **Frontalschnitt** durch die **Medulla oblongata** (oberhalb der Pyramidenkreuzung) können wir ebenfalls eine **graue Decke** derselben, **Haubenregion** und **Pedunculusregion** unterscheiden. Letztere besteht aus den hier auch makroskopisch gut ausgeprägten **Pyramiden** (P). Oberhalb letzterer treten sehr deutlich als gewundene Bänder die **Oliven** hervor, zwischen denselben die sogenannte Olivenzwischenschicht (S). Seitlich oberhalb der Oliven liegen die **Corpora restiformia** (C) (Verbindung der Medulla oblong. zum Kleinhirn). An der grauen Decke, sowie auch in dem Feld zwischen dieser und den Oliven liegen **Hirnnervenkerne**. An der Figur ist ferner der **Hypoglossuskern** (12) und **Vaguskern** (10) zu erkennen. Oben seitlich liegen graue Kerne, welche dem oberen Ende der Hinterstränge des Rückenmarks entsprechen (H); (der **Nucl. gracilis** und **Nucl. cuneat.** sind in der Figur nicht von einander getrennt). Vom Kern des Hypoglossus sieht man Wurzelfasern ventralwärts (12), vom Vaguskern solche seitwärtsaus treten (10).

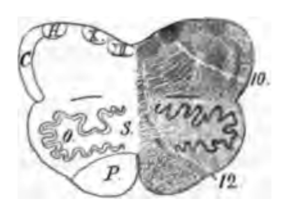


Fig. 179 D.
Medulla oblongata (unterer Teil).
P Pyramiden, O Oliven, S Olivenzwischenschicht (mit den Schleifenfasern). Nach oben die Haubenregion. In der grauen Decke die Kerne des Hypoglossus und Vagus. H Kerne am oberen Ende der Hinterstränge (Nucl. grac. und N. cuneat., C Corpus restiforme, 10 Vagusfasern, 12 Hypoglossusfasern.

Rückenmark.

Im **Rückenmark** (Fig. 179 E) unterscheiden wir ebenfalls weisse und graue Substanz. Erstere bildet einen, die graue Masse umschliessenden Mantel und zeigt nach vorne einen Spalt, den Sulcus anterior, rückwärts ein Septum der Pia, welches bis zur grauen Kommissur reicht; die graue Substanz weist dorsalwärts und ventralwärts je zwei säulenförmige Vorsprünge auf, die stumpfen vorderen und die spitzen hinteren Hörner. Von diesen gehen die **vorderen (motorischen)** und die **hinteren (sensiblen) Wurzeln** aus, welche sich dann vereinigen und die peripheren Nerven bilden. In den Verlauf der hinteren Wurzeln ist ein Ganglion eingeschaltet, das **Ganglion intervertebrale** oder **spinale.** Im Innern der grauen Substanz befindet sich der **Centralkanal**, die geschlossene Fortsetzung der Rautengrube. Um denselben herum die sogenannte **Substant. gelatinosa centralis**, welche keine nervösen Elemente enthält. Eine ähnliche Gliamasse befindet sich in jedem Hinterhorn in der Nähe seiner Spitze und heisst **Substantia gelatinosa Rolandi.** Durch die beiden Wurzelaustritte und die graue Substanz wird die weisse Markmasse des Rückenmarks in **Vorderstränge, Seitenstränge** und **Hinterstränge** abgeteilt.

In der grauen Substanz liegen zum Teil zerstreut, zum Teil aber an bestimmten Stellen in Gruppen angeordnet, Ganglienzellen, welche in wichtiger Beziehung zu den Leitungsbahnen stehen. Von solchen Gruppen finden sich (E)

1. Multipolare Ganglienzellen in den Vorderhörnern (und Seitenhörnern).
2. Spindelförmige Ganglienzellen in den Hinterhörnern.
3. Eine Gruppe spindelförmiger Ganglienzellen, die in ein Bündel senkrecht verlaufender, markhaltiger Fasern an der Basis der Hinterhörner eingeschlossen liegen: Zellen der Clarke'schen Säulen (Cl).
4. Endlich finden sich Ganglienzellen im Ganglion intervertebrale.

Aus den Ganglienzellen der Vorderhörner treten die vorderen Wurzeln in einzelnen Fasern, aus den Hinterhörnern die hinteren Wurzeln in geschlossenen Bündeln aus.

Verlauf der wichtigsten Leitungsbahnen.

In diese topographischen Übersichtsbilder wollen wir nun die Lage der wichtigsten Bahnen eintragen.

Wir unterscheiden zunächst zwei grosse Gruppen von Fasern: solche, die einzelne Rindenbezirke des Grosshirns unter sich verbinden, und solche, welche die Verbindung der Hirnrinde mit anderen, tiefer liegenden Teilen herstellen.

Die erste Gruppe wird gebildet von den sogenannten **Associationsfasern,** welche einzelne Hirnrindengebiete der gleichen Hemisphäre, und von den **Kommissurenfasern,** welche die Rindengebiete beider Hemisphären unter sich verbinden. Associationsfasern gehen von einer Windung zur anderen (Fibrae propriae der Rinde) oder verbinden ganze Hirnlappen mit einander; Kommissurenfasern enthält der Balken und die vordere Kommissur.

Die von der Hirnrinde nach abwärts ziehenden Fasern zeigen einen nach unten und nach dem Hirnstamme zu konvergierenden Verlauf. Die Gesamtheit dieser Fasern bezeichnet man als **Stabkranz.** Seine Fasermassen senken sich teils in die Stammganglien ein (Stabkranzsystem zum Streifenhügel, Linsenkern, Seehügel, zu den Vierhügeln), teils gehen sie an denselben vorbei zu den tieferen Teilen. Diese werden begleitet von anderen Fasern, die aus den Stammganglien austreten und mit nach abwärts ziehen.

Pyramidenbahnen.

1. Die **Pyramidenbahnen** (Fig. 179 A—E) dienen der Leitung der willkürlichen Bewegung; sie entspringen von den motorischen Centren in den Centralwindungen und zwar als Ausläufer (Neuriten) der grossen motorischen Ganglienzellen (E bei P) und verlaufen, nach unten zu konvergierend, in die Capsula interna (A bei 4), durch deren hinteren

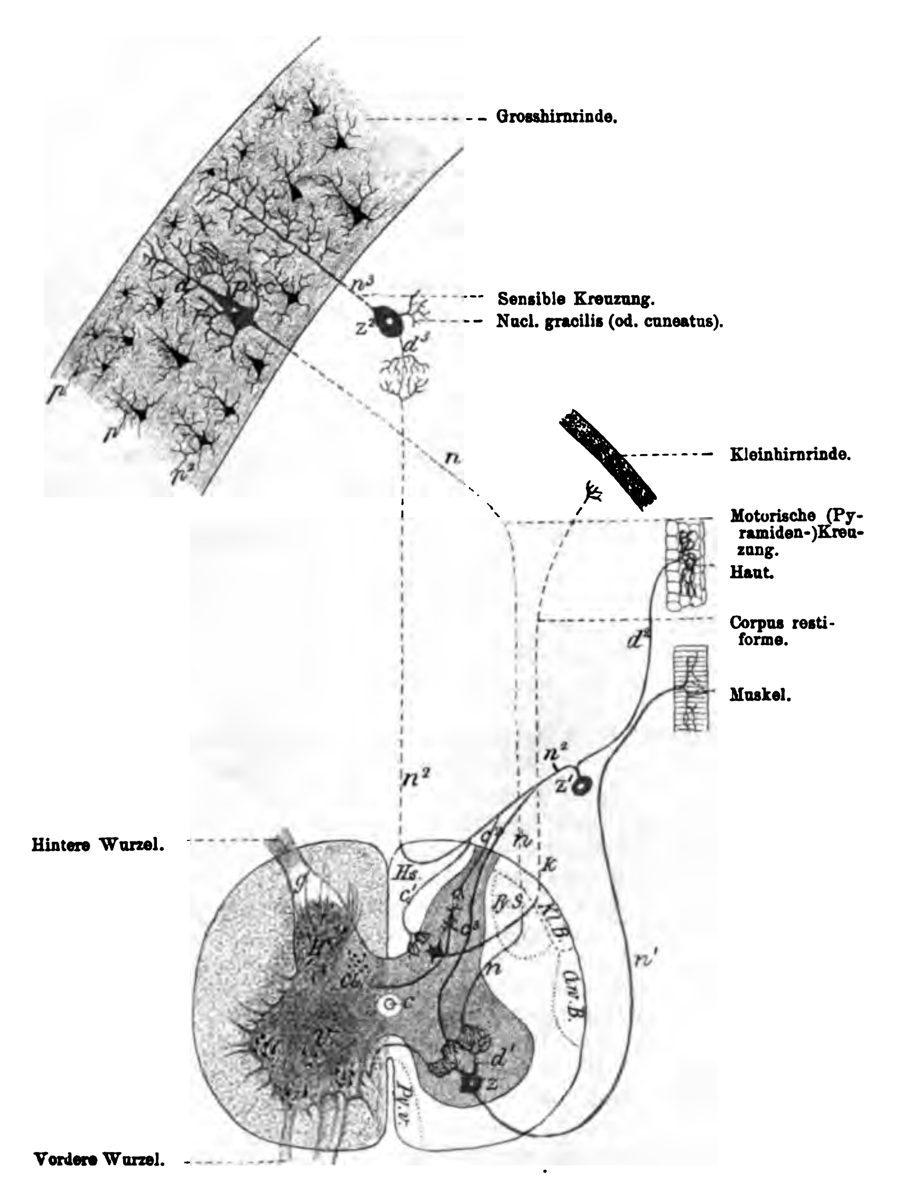


Fig. 179 E.

Schema der wichtigsten spinalen Leitungsbahnen und ihre Verbindung mit dem Gehirn.

Die motorischen Bahnen sind rot, die sensiblen blau angegeben. Der senkrecht innerhalb des Rückenmarks in's Gehirn aufsteigende Teil der Leitungsbahnen ist in unterbrochenen Linien angegeben — P motorische Ganglienzelle der Hinrinde mit den Ausläufern d, n Pyramidenbahn (zum grössten Teil) sich kreuzend, Z motorische Vorderhorn-Ganglienzelle, n' motorische Faser des peripheren Nerven. — d_2 sensible Faser des peripheren Nerven, Z' Zelle im Ganglion spinale, n^2 hintere Wurzelfaser im Rückenmark (mit den Hintersträngen aufsteigend). Von den hinteren Wurzeln gehen Fasern c_1, c_2, c_3 in die graue Substanz, Z_2 Ganglienzelle in der Med. oblongata. n^3 sensible Faser mit ihrer Endigung im Gehirn, k Kleinhirnbahn. — Auf dem Schema des Rückenmarksquerschnittes erkennt man (links) V Vorderhorn, H Hinterhorn, g Substantia gelat. Rolandi. Im Vorderhorn Gruppen multipolarer, im Hinterhorn spindelige Ganglienzellen; c Centralkanal, um denselben die Subst. gelat. centralis. — Leitungsbahnen: PyS Pyramidenseitenstrangbahn, Pyv Pyramidenvorderstrangbahn, Klh Kleinhirnbahn, Gow.B Gower'sches Bündel, Hvs Hinterstrang.

Schenkel sie hindurchtreten. Von hier gelangen sie in den Fuss des Hirnschenkels (B bei P). In der Brücke liegen ihre Fasern etwas auseinander, indem ihre Bündel von transversal verlaufenden Fasern durchflochten werden (C bei P), sammeln sich aber in der Medulla oblongata wieder in geschlossene Bündel, an der ventralen Seite des verlängerten Markes hinziehend (D bei P). Im unteren Abschnitt der Med. oblong. findet sich schon makroskopisch wahrnehmbar die Pyramidenkreuzung. Ein Teil der motorischen Fasern bleibt an der ventralen Seite liegen, der weitaus grösste Teil geht in die lateralen Partien der anderen Seite. Erstere bilden zwei zu beiden Seiten des Sulcus anterior des Rückenmarks herabziehende Bahnen, die **Pyramidenvorderstrangbahnen** (E, PyV). Die gekreuzten Fasern ziehen in den hinteren Partien der Seitenstränge herab und bilden die **Pyramidenseitenstrangbahn** (Py S). Von beiden Pyramidenbahnen zweigen fortwährend Fasern ab, die in die graue Substanz eindringen und zu den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner (Z) treten. Von letzteren aus gehen die vorderen (motorischen) Wurzeln in die peripheren Nerven (n^1).

Nach dem oben Gesagten können wir im Verlauf der motorischen Bahn zwei Abschnitte, Neuren unterscheiden. Das erste Neuron (E) besteht aus der Ganglienzelle im Gehirn, dem zu ihr hinleitenden Dendriten und dem wegleitenden Neuriten, welch' letzterer in der Pyramidenbahn herabzieht und sich gegen eine Ganglienzelle im Vorderhorn auffasert. Aus dem Dendriten der letzteren, der Zelle selbst und dem Neuriten als peripheren Nerv besteht das zweite Neuron.

Bahnen der Hirnnerven.

2. Die Bahn der **motorischen Hirnnerven** ist weniger genau bekannt. Ihre Fasern entspringen vom unteren Teil der Centralwindungen, zum Teil auch von der unteren Stirnwindung, gehen ebenfalls durch die innere Kapsel (A bei 3), dann in den Fuss des Hirnschenkels; bevor sie zu den Nervenkernen des Hinterhorns treten, kreuzen sie sich. Von jenen Nervenkernen gehen die peripheren Teile der Hirnnerven ab.

Ein Neuron I. Ordnung besteht also aus dem centralen Teil (Hirnrinde bis Nervenkerne exklusive), ein Neuron II. Ordnung aus diesem und dem peripheren Abschnitt. Noch weniger wissen wir über den centralen Verlauf der **sensiblen Hirnnervenfasern.** Sie gehen zum Teil wahrscheinlich auch durch die Capsula interna.

Sensible spinale Bahnen (hintere Wurzelfasern).

Die **sensiblen spinalen Fasern** wollen wir, soweit es möglich ist, von der Peripherie her in ihrem centripetalen Verlaufe, in der Richtung ihrer Leitung verfolgen. Die Nervenzellen des Ganglion intervertebrale (E bei Z_1), welches den sensiblen hinteren Wurzeln des Rückenmarks eingeschaltet ist, sind unipolare, d. h. es geht von ihnen nur ein Fortsatz aus, der sich dann in einen peripheren und einen proximalen Teil trennt. Ersterer (Dendrit d^3) bildet eine sensible Faser der peripheren Nerven und fasert sich in den sensiblen peripheren Endorganen (Haut etc.) auf, von wo aus er die Empfindungen centripetalwärts leitet; der andere (Neurit, n^2) tritt in einer hinteren Wurzel ins Rückenmark, wo er Kollateralen an die graue Substanz (s. u.) abgiebt, aber mit seinem aufsteigenden Ast in dem Hinterstrange (Hs) desselben sich fortsetzt. Die Hinterstränge bestehen aus aufsteigenden hinteren Wurzelfasern.

a) Hinterstrangbahnen.

An den Hintersträngen kann man eine mediale Partie als **Goll'schen Strang** und eine laterale Partie als **Keilstrang** unterscheiden, welche beide durch das Septum paramedianum im oberen Teil des Rückenmarks getrennt sind, während im unteren Teil eine Grenze zwischen ihnen nicht existiert.

Die untersten in den Hinterstrang eintretenden Wurzelfasern legen sich nahe an die Hinterhörner (an der medialen Seite derselben aufsteigend) an und bilden da die sogenannte seitliche Wurzelzone. Beim nächst höheren Nervenursprung, wo neue Fasern eintreten, drängen diese die vorigen medianwärts, indem sie sich zwischen sie und das Hinterhorn einschieben, ein Verhältnis, welches sich bei jedem Nervenursprung wiederholt. Auf diese Weise kommt es, dass die in den Hintersträngen eintretenden Faserbündel einen nach oben und medianwärts gerichteten, schrägen Verlauf nehmen, dass z. B.

die unten im Rückenmark eingetretenen, an der Eintrittsstelle seitlich gelegenen Fasern im Halsmark die Goll'schen Stränge bilden. Ausserdem geht deren Richtung auch nach hinten, so dass die am weitesten unten eingetretenen Fasern in den obersten Teilen medial an der hinteren Peripherie des Querschnitts liegen.

Mit den Hintersträngen gelangen die Fasern in die Medulla oblongata und zwar zu Gruppen von Ganglienzellen, die als **Nucleus gracilis** und **Nucleus caudatus** am oberen Ende der Hinterstränge bekannt sind (D bei H u. E bei Z_2). Von diesen Ganglienzellen ziehen neue Fasern cerebralwärts, kreuzen sich etwas weiter oben und liegen dann in der Haubenregion zwischen den Oliven. Durch vielfach hinzutretende andere Fasern verstärkt, bilden sie die **Schleife** (C bei S), welche durch die Brücke hindurch tritt und sich dann in drei Abschnitte teilt. Ein Teil gelangt in die Haubenregion des Hirnschenkels (B bei S), von da in die innere Kapsel und strahlt dann im Gebiet des Parietallappens in die Rinde aus (E, n_3). Ein anderer gelangt in die Vierhügel, ein dritter zum Thalamus opticus respektive zum Nucleus lentiformis.

Wir können also auch im Verlaufe der sensiblen Fasern zwei Neuren unterscheiden. Das eine wird gebildet von der peripheren sensiblen Faser als Dendriten der Nervenzellen im Ganglion spinale und den Fasern in den Hintersträngen als Neuriten. Das II. Neuron besteht aus den Dendriten der Ganglienzellen des Nucleus gracilis und cuneatus (respektive anderer grauer Kerne), diesen Ganglienzellen selbst und ihren zur Hirnrinde ziehenden Neuriten, die sich in dieser verästeln.

b) Kleinhirnbahn.

Andere Fortsätze aus den hinteren Wurzeln (E bei c_1) umziehen im Bogen das Hinterhorn und fasern sich gegen Ganglienzellen auf, welche in Gruppen fast in der ganzen Länge des Rückenmarks an der Basis des Hinterhorns gelegen sind und als **Clarke'sche Säulen** (E bei Cl) bezeichnet werden (Neuron I). Von diesen Zellen beginnen neue Fasern, welche die Pyramidenseitenstrangbahn und das Hinterhorn durchsetzend, an den hinteren Teil der Peripherie der Seitenstränge gelangen und hier aufsteigend ein Bündel bilden, das wir als **Kleinhirnbahn** (Kl B) bezeichnen. Nach oben geht dieses Bündel über in die Corpora restiformia und gelangt mit diesen ins Kleinhirn (Neuron II).

c) Fasern zu den Hinterhörnern.

Eine 3. Gruppe von Fasern (c_2, c_3) tritt direkt ins Hinterhorn und spaltet sich da in zahlreiche Äste, welche teils zu Ganglienzellen der Vorderhörner hintreten (c_3) und so einen Kontakt mit der motorischen Bahn herstellen (Reflexbahnen), teils sich gegen Ganglienzellen der Hinterhörner auffasern (c_3), von denen dann wieder neue Fasern ausgehen, die zum Teil durch die vordere oder hintere graue Kommissur in den entgegengesetzten Seitenstrang treten und in diesem nach oben ziehen (Neuron II).

An der Peripherie der Seitenstränge, ventralwärts von der Kleinhirnbahn steigt ein Bündel von Fasern empor, die wahrscheinlich aus der grauen Substanz stammen und deren Leitung der Empfindung dienen. Man bezeichnet sie als **Gower'sches Bündel** (E, Gow. B.).

Brückenfasern.

Die **vordere Grosshirnrindenbrückenbahn**; die Fasern gehen vom Stirnteil durch die Capsula interna in den Hirnschenkelfuss, von da in die Brücke und in die in letzterer zerstreuten Ganglienzellen.

Die **hintere Grosshirnrindenbrückenbahn**, vom Temporal- und Occipitallappen, verläuft durch Capsula interna, Hirnschenkelfuss ebenfalls zu den Ganglienzellen des Pons.

Optikusfasern.

Endlich bestehen direkte Fasern vom Occipitallappen zu den Ursprungsstellen des **N. opticus.**

Kleinhirn.

Das **Kleinhirn** ist verbunden mit dem Grosshirn durch die Bindearme, mit der Medulla oblongata durch die Brückenarme (Crura cerebelli ad pontem) und mit dem Rückenmark durch die Corpora restiformia.

Durch die Bindearme gehen Fasern, welche mit der Haubenstrahlung und dem Thalamus opticus in Verbindung stehen. Durch die Brückenarme verlaufen Fasern, die zu den Brückenkernen gehen und so mit den Grosshirnrindenbrückenbahnen in Verbindung sind; durch die Corpora restiformia verlaufen die Fasern, welche die Kleinhirnbahn des Rückenmarks bilden, sowie Fasern zum Nucleus gracilis und cuneatus.

Angeborene Anomalien.

Von den Missbildungen des Gehirns und Rückenmarks wurden die als Anencephalie, Encephalocele, Mikroencephalie, Mikromyelie, Rhachischisis und Spina bifida bezeichneten Formen bereits im allgemeinen Teil erwähnt; auf andere, denen Fötalkrankheiten zu Grunde liegen, werden wir bei der Besprechung der einzelnen Erkrankungen zurückkommen. Hier sei erwähnt, dass bei den als Idiotie und Kretinismus bekannten Krankheitszuständen, sowie auch manchmal bei Psychosen gewisse Anomalien des Gehirns gefunden werden, aber keineswegs in bestimmten Formen konstant vorkommen. Unter **Porencephalie** versteht man Rindendefekte oder noch tiefer gehende Defekte der Hirnoberfläche, die von Pia ausgekleidet, mit Serum gefüllt und von der Arachnoidea überbrückt sind. Sie entstehen zum Teil durch partielle Erweichungen (s. u.). Als angeborener Zustand kommt ferner Hydrocephalus internus und externus vor.

Von angeborenen Anomalien des Rückenmarkes kommen unter anderem partielle Verdoppelungen, abnorme Gestaltung der grauen Substanz, sehr häufig Asymmetrien und Abnormitäten in der Anordnung einzelner Leitungsbahnen vor. Man schreibt solchen Anomalien eine zu späteren Erkrankungen disponierende Wirkung zu.

Sklerosen.

Im Centralnervensystem kommt eine grosse Zahl von Erkrankungen vor, deren wesentlicher Effekt in einer Degeneration der nervösen Teile, der Nervenfasern und Ganglienzellen besteht, während die Neuroglia sich entweder passiv verhält, oder sogar an Masse dabei zunimmt. Es können solche Prozesse sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz des Hirns- und Rückenmarkes auftreten. Zum Teil handelt es sich um einfach atrophische Zustände und man kann dann namentlich an den Ganglienzellen eine Verkleinerung mit Verlust ihrer Ausläufer bis zum völligen Schwund der ganzen Zelle wahrnehmen. In anderen Fällen sehen wir an den Nervenzellen verschiedene Degenerationsformen, Pigmentatrophie, feinkörnigen Zerfall, hyaline Umwandlung, sogar Verfettung und Verkalkung. An den zu Grunde gehenden Nervenfasern erkennen wir in vielen Fällen einen Zerfall und eine Abbröckelung der Markscheiden, unregelmässige Anschwellungen der Achsencylinder, Zerfall derselben in Segmente und schliesslich Auflösung der Partikel in körnigen Detritus. Die Ursachen, welche dem Schwund der nervösen Elemente zu Grunde liegen, sind einerseits einfache Ernährungsstörungen, die ihren Grund in der senilen

Involution oder Herabsetzung der Blutversorgung, oder in dem Aufhören gewisser trophischer Einflüsse haben; in anderen Fällen treten solche Erkrankungen primär auf und sind zum grossen Teil durch uns unbekannte Ursachen bedingt, welche in mehr akuter oder chronischer Weise eine Degeneration bestimmter nervöser Gebiete herbeiführen, oft auf einzelne graue Centren oder bestimmte Leitungsbahnen beschränkt sind und zum Teil auch als entzündliche Prozesse aufgefasst werden müssen.

Das interstitielle Stützgewebe des Centralnervensystems — Neuroglia und Bindegewebe — zeigt bei den einzelnen dieser Vorgänge ein sehr verschiedenes Verhalten. Bei einem Teil der Fälle, so bei manchen senilen Atrophien verhält es sich wesentlich passiv oder erfährt bei dem Schwund der Nervenelemente nur eine unbedeutende Zunahme. Hat indes das nervöse Parenchym starke Einbusse erlitten, so besteht am Schluss immer wenigstens ein relatives Vorwiegen der Stützsubstanz, wodurch die atrophischen Teile eine etwas derbere Konsistenz gewinnen. Besonders da, wo in rascherer Weise eine Degeneration der Ganglienzellen oder Nervenfasern vor sich geht, stellt sich auch meist eine frühzeitigere und intensivere Wucherung des Neuroglia-Gerüstes wie auch der dickeren Bindegewebssepta ein, wodurch in ähnlicher Weise wie in anderen Organen ein räumlicher Ersatz für das verlorengehende spezifische Parenchym geschaffen wird. Durch die interstitielle Wucherung wird die Konsistenz der atrophierenden Partien bedeutend vermehrt, und dieselben erhalten nach und nach eine blassgraue Farbe.

Endlich giebt es auch degenerative Erkrankungen der nervösen Elemente, bei denen mit einer frühzeitigen und intensiven Wucherung des Gliagerüstes, eventuell auch des Bindegewebes Störungen der Cirkulation (Emigration, zellige Infiltration, entzündliche Transsudation) einhergehen. Die Kombination der einzelnen Vorgänge ist dabei — oft auch in einzelnen Stadien des Verlaufes — eine sehr verschiedene. Für manche Fälle dürfen wir geradezu in einer entzündlichen Wucherung der Glia die Ursache für die Atrophie der nervösen Elemente annehmen. Gemeinsam ist allen diesen Erkrankungen, dass sie ihren Ausgang schliesslich in **Sklerose** nehmen, einen Zustand, in dem das nervöse Parenchym vermindert oder geschwunden ist, während sich das Stützgewebe absolut oder relativ vermehrt zeigt.

Je nach der Lokalisation solcher Erkrankungen bringen dieselben makroskopisch ein wechselndes Bild hervor. Betrifft der Schwund die ganze Masse des Gehirns, so wird dasselbe im ganzen kleiner, nimmt an Gewicht ab und füllt die Schädelhöhle nur unvollkommen aus. Stärkere Atrophie der Hirnrinde zeigt sich durch Schmälerwerden der Windungen, wodurch diese oft eine kammförmige spitze Form erhalten; damit werden die Sulci weiter, während die allgemeine Konfiguration der Rinde dabei natürlich erhalten bleibt. Bei allgemeiner Atrophie sammelt sich in den Sulcis

zwischen den atrophischen Windungen und den weichen Häuten meistens reichliche, seröse Flüssigkeit an und füllt den durch die Volumsabnahme des Gehirns frei werdenden Raum; infolge der Volumsabnahme des Gehirns werden auch die Hirnventrikel weiter, und auch in ihnen sammelt sich Flüssigkeit nach Massgabe des freigewordenen Raumes an — **Hydrocephalus internus ex vacuo.**

Senile Atrophie.

Die **senile Atrophie** äussert sich am Gehirn durch allgemeine Abnahme des Volumens und Gewichtes. In der Regel betrifft die Atrophie in besonders hohem Grade die Hirnrinde, und die Oberfläche des Gehirns zeigt die oben genannten Veränderungen mit stärkerem oder schwächerem Hydrocephalus externus. Häufig ist die Atrophie ungleichmässig an verschiedenen Stellen, so dass einzelne Windungen oder Gruppen von solchen stärker verschmälert erscheinen, während andere wenig oder gar keine Veränderungen aufweisen. Es hängt das jedenfalls damit zusammen, dass die senile Hirnatrophie nur zum Teil unmittelbarer Effekt reiner seniler Involution ist, und dass an ihrem Zustandekommen auch cirkulatorische Einflüsse beteiligt sind. Die oft gerade an den Hirngefässen sich besonders stark einstellende Atheromatose mit ihren Folgezuständen, Einengung kleiner Gefässe und Störung der Cirkulation durch Starrwerden der Gefässwände, führt nicht selten zu circumskripten Erweichungen in Mark und Rinde. Wir dürfen aber auch annehmen, dass geringere Grade von Gefässverengerung und Beeinträchtigung der Cirkulation, die nur eine dauernde Herabsetzung, keine völlige Aufhebung der Blutzufuhr bewirken, einfach atrophische Zustände in einzelnen Bezirken hervorrufen können (vergleiche pag. 69).

Sekundäre Strangdegeneration.

Von besonderer Bedeutung sind im Centralnervensystem die sogenannten **sekundären Degenerationen**, welche sich nach Ausschaltung gewisser trophischer, von den Ganglienzellen ausgehender Einflüsse einstellen. Wir haben oben (pag. 440) gesehen, dass die gesamten Leitungsbahnen aus einzelnen Abschnitten (Neuren) zusammengesetzt sind, und dass je einem solchen Abschnitt eine Ganglienzelle für jede Faser (Neurit) zukomme. Einem solchen Abschnitt entspricht z. B. der obere Teil der motorischen Bahn, der die motorischen Ganglienzellen der Hirnrinde (mit ihren Ausläufern) und die von jenen Ganglienzellen durch die Capsula interna der Medulla oblongata und die Pyramidenbahnen des Rückenmarkes bis zum Übertritt ihrer Fasern zu den Ganglienzellen der grauen Vorderhörner umfasst. Einem anderen Abschnitte (Neuron II. Ordnung) gehören die Ganglienzellen der Vorderhörner, und die von diesen ausgehenden vorderen Wurzeln und motorischen Nervenfasern an.

Gehen auf irgend eine Weise die Ganglienzellen zu Grunde, so betrifft das gleiche Schicksal auch die Nervenfasern des betreffenden Abschnittes, dieselben degenerieren ebenfalls in kurzer Zeit. Sind z. B. die

Nervenzellen der Hirnrinde zerstört, so degenerieren die von ihnen ausgehenden Pyramidenbahnen durch das ganze Rückenmark herab. In gleicher Weise atrophieren die vorderen Wurzeln und die motorischen Fasern der peripheren Nerven, wenn die Ganglienzellen der Vorderhörner, von welchen sie entspringen, zu Grunde gegangen sind.

Querschnittsläsion (Unterbrechung der Leitungsbahnen).

Wird eine Leitungsbahn durchtrennt, wird also ein Teil derselben von dem Zusammenhang mit den Ganglienzellen ausgeschaltet, so gerät dieser Teil ebenfalls in sekundäre Atrophie. Am klarsten tritt das nach Querdurchschneidungen des Rückenmarks zu Tage (Fig. 180): die abwärts von der Schnittstelle liegenden Teile der Pyramidenbahn degenerieren dabei vollständig, weil für alle ihre Fasern der trophische Einfluss aufgehoben ist, der von den Ganglienzellen der Hirnrinde auf sie ausgeübt wurde. Wie eine Durchschneidung, so wirkt auch ein Tumor, ein Entzündungsherd u. s. w., wenn dieselben eine Unterbrechung der Leitung hervorbringen, nur dass in solchen Fällen nicht beide Pyramidenbahnen, sondern nur die eine oder nur ein Teil ihrer Fasern von diesem Schicksal betroffen sind.



Fig. 180.

Aufsteigende und absteigende sekundäre Degeneration des Rückenmarks nach Querschnittsläsion (Erweichungsherd) desselben.

(Färbung nach Weigert, die graue Substanz ist hell, die normale weisse Substanz dunkel gefärbt, die degenerierten Teile der weissen Substanz ebenfalls hell gefärbt.) A Sitz der Erweichung; auf dem ganzen Querschnitt ist der grösste Teil der Nervenfasern zu Grunde gegangen, das Gewebe daher im ganzen hell gefärbt. B Schnitt unmittelbar oberhalb der Stelle der Querschnittsläsion; die Hinterstränge vollständig degeneriert, an beiden Seiten sieht man die Degeneration der Kleinhirnbahnen und Gowers'schen Bündel. C Schnitt aus dem Halsmark; nur die medialen Teile der Hinterstränge sind degeneriert, ausserdem Kleinhirnbahn und Gowers'sche Bündel. D Schnitt unterhalb der Querschnittsläsion, Degeneration der Pyramidenseitenstrang- und Vorderstrangbahn ($\frac{6}{1}$).

Ein analoges Verhalten zeigen die centripetal leitenden sensiblen Bahnen. Wir kennen an diesen einen peripheren Abschnitt (Neuron), der seine Ganglienzellen im Ganglion spinale hat, von denen peripherwärts die peripheren Nerven ausgehen, während die centripetalen Fasern zum Teil in den Hintersträngen aufsteigen und sich gegen Ganglienzellen in der Medulla oblongata oder grauen Kernen des Gehirns auffasern. Mit diesen Ganglienzellen beginnt eine zweite, zur Hirnrinde hinziehende Bahn. Werden nun die Spinalganglien zerstört, so degenerieren die von ihnen ausgehenden Fasern der Hinterstränge. Wird das Rückenmark durchschnitten, so zeigt sich eine Degeneration der Hinterstränge ober-

halb der Schnittstelle, da dieser Teil von dem trophischen Einfluss der Ganglienzellen (im Ganglion intervertebrale) abgeschnitten ist. Ähnlich verhält es sich mit der Kleinhirnbahn, deren Fasern von den Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen ausgehen.

Nach dem in der Einleitung über den Verlauf der hintern Wurzelfasern Gesagten (p. 416 unten) ist es klar, dass Verletzung einzelner Wurzeln nur einzelne Faserbündel der Hinterstränge zur Degeneration bringt, sowie dass die Degenerationsfelder am Querschnitt, je weiter wir nach oben gehen, um so mehr nach hinten und medialwärts rücken müssen.

Nach Durchschneidung des Rückenmarks degenerieren unmittelbar oberhalb der Schnittfläche die Hinterstränge in ganzer Ausdehnung; schon beim nächst höheren Wurzeleintritt kommen aber neue, eben eingetretene Wurzelfasern hinzu, die natürlich intakt bleiben, da sie aus Wurzeln stammen, welche oberhalb der Schnittstelle eintreten. Nach oben hin kommen immer mehr solcher intakter Fasern hinzu, welche die degenerierenden nach hinten und der Mitte zu drängen. Daher bilden die letzteren auf dem Querschnitte ein Dreieck, welches nach oben zu immer mehr eingeengt wird.

Man unterscheidet demnach **aufsteigende und absteigende sekundäre Strangdegenerationen.** Aufsteigend degenerieren die centripetal leitenden Bahnen: Kleinhirnbahn, Hinterstränge und Gowers'sche Bündel. Absteigend die centrifugal leitenden Pyramidenbahnen. Erstere Degeneration findet sich oberhalb, letztere unterhalb einer Querschnittsläsion.

Weniger genau als im Rückenmark kennen wir (ausser der erwähnten Degeneration der Pyramidenbahnen) die sekundären Degenerationen im Gehirn, indes ist auch hier deren Vorkommen mehrfach erwiesen.

Die sekundäre Degeneration beginnt schon wenige Tage nach Eintritt einer Leitungsunterbrechung und schreitet innerhalb einiger Wochen bis zur vollständigen Atrophie der unterbrochenen Bahnen fort.

Zuerst gehen die Achsencylinder der Fasern zu Grunde; zum Teil zeigen sie vorher eine starke Anschwellung, welche namentlich gruppenweise auftritt. Die Anschwellung erfolgt an den Achsencylindern unregelmässig und stellenweise, so dass einzelne Stücke derselben kolbenförmig aussehen („variköse oder hypertrophische" Achsencylinder). Dann zerklüftet sich der Achsencylinder in einzelne, quer abgeteilte Segmente, welche wiederum einen Zerfall zu Körnchen zeigen können. In ähnlicher Weise weist das Mark einen bröckeligen Zerfall auf. Ein Teil der körnigen Zerfallsprodukte wird von Wanderzellen aufgenommen (Körnchenzellen) und forttransportiert.

Atrophie nach Verlust der peripheren Endorgane.

Andere Formen der Atrophie, welche man einer Inaktivitätsatrophie analog stellen könnte, entwickeln sich an den Leitungsbahnen wie in den grauen Centren nach Verlust der peripheren sensiblen Endapparate. Wenn man z. B. neugeborenen Tieren den Bulbus exstirpiert, so entsteht eine Atrophie der Optikusfasern bis in den Occipitallappen hinein. Hierher gehört auch die Atrophie der motorischen und sensiblen Leitungsbahnen, sowie auch der grauen Vorderhörner, welche sich im Verlauf langer Zeit nach Amputation einer Extremität in der betreffenden Seite des Rückenmarks einstellen kann.

Primäre sklerotische Prozesse der grauen Substanz.

Die wichtigsten primären (s. pag. 448), zur Sklerose führenden Prozesse der grauen Substanz, welche jedoch in der Folge oft auch auf die weisse Markmasse übergreifen, sind folgende:

Progressive Paralyse.

1. Die **progressive Paralyse** beruht im wesentlichen auf chronischen degenerativen Prozessen, namentlich in der Grosshirnrinde, wodurch ein Schwund der nervösen Elemente derselben herbeigeführt wird. Sie betrifft nicht gleichmässig das ganze Gehirn, sondern in erster Linie bestimmte Rinden-Bezirke, namentlich die Frontallappen, die Inselrinde und den Schläfenlappen, während die Occipitallappen verschont bleiben. Die atrophischen Windungen zeigen das gewöhnliche Bild der Atrophie, sind kammförmig verschmälert, spitz, derb, die Sulci zwischen ihnen sind sekundär erweitert. Mit der im weiteren Verlauf eintretenden Volumsabnahme der ganzen Hirnmasse werden auch die Ventrikel erweitert; so entsteht Hydrocephalus internus und externus ex vacuo; die Konsistenz des ganzen Gehirns nimmt allmählich zu. In frischen Fällen der progressiven Paralyse findet man die Rinde der erkrankten Teile oft in grösserer Ausdehnung, aber unregelmässig, fleckig verfärbt, hyperämisch, oft wie gesprenkelt aussehend. In späteren Stadien zeigt dieselbe eine hellgrau-gelbe Farbe und deutliche Verschmälerung, ihre normale Zeichnung, die am gesunden Gehirn in dem Vorhandensein mehrerer ziemlich deutlich geschiedener Schichten hervortritt, ist verwaschen. Über den atrophischen Windungen sind die weichen Häute meistens getrübt und bindegewebig verdickt; frühzeitig bilden sich Adhäsionen derselben mit der Oberfläche des Gehirns, so dass die Pia nicht mehr ohne Verletzung der Hirnoberfläche abgezogen werden kann und beim Losreissen der Meningen Partikel der Rinde an ihnen hängen bleiben. Diese Adhäsionen sind Effekte einer chronischen Meningoencephalitis, welche mit interstitiellen Veränderungen in der Hirnsubstanz selbst einhergeht. Mikroskopisch zeigt sich bei der Paralyse ein Schwund der Nervenfasern, und zwar schreitet derselbe von aussen beginnend nach der Tiefe zu fort, so dass zuerst die ganz an der Oberfläche liegenden, vorzugsweise tangential verlaufenden Fasern, dann die tieferen Schichten der Rinde zu Grunde gehen. Mit dem Schwund der Fasern geht auch eine Atrophie der Ganglienzellen einher. Im interstitiellen Gewebe treten frühzeitig Wucherungen der Neuroglia, Zellwucherungen an den kleinen, von der Rinde her einstrahlenden Gefässen, hyaline Intimaverdickungen mit Einengung der Gefässlumina, öfters auch zellige Infiltrationen in den Lymphscheiden der Gefässe, Erweiterung der venösen Gefässe auf. (Über die Verdickung der weichen Häute siehe auch unter Leptomeningitis chronica.)

Als Nebenbefund zeigt sich nicht selten eine Pachymeningitis interna haemorrhagica; häufig kommen neben der Paralyse Sklerose der Pyramidenbahnen oder der Hinterstränge des Rückenmarkes vor.

Rindensklerosen bei anderen Psychosen, Epilepsie, Tabes etc.

2. In ähnlicher Weise wie bei progressiver Paralyse wurden solche degenerative Prozesse auch im Verlauf anderer Psychosen, bei langdauernder Epilepsie, ferner bei Tabes, endlich im Anschluss an Kohlenoxydvergiftung und Insolatio gefunden.

Progressive Bulbärparalyse.

3. Die **progressive Bulbärparalyse** beruht auf atrophierenden Vorgängen in den Gehirnnerven-Kernen der Medulla oblongata, der von ihnen ausgehenden peripheren Abschnitte der Gehirnnerven und der von diesen versorgten Muskeln. Mit dem Schwund der nervösen Elemente gehen auch hier meist Wucherungen des interstitiellen Gewebes einher. Die Erkrankung beginnt fast immer im Kern des Nervus hypoglossus, greift dann auf die jenem nahe gelegenen Kerne des N. vagus und N. accessorius über; frühzeitig wird auch der Facialis-Kern ergriffen, seltener der Trigeminus- und Abducens-Kern. Durch die Degeneration der Nervenkerne und ihrer peripheren Nerven entsteht das bekannte Bild der Paralysis labio-glosso-pharyngo-laryngea, indem die gesammten, von jenen Nerven versorgten Muskeln der Lähmung und Atrophie verfallen. Der Tod erfolgt bei der progressiven Bulbärparalyse sehr häufig durch Fremdkörper-Pneumonie.

Chronische Poliomyelitis anterior und spinale Form der progressiven Muskel-Atrophie.

4. Analog der Atrophie der Nervenkerne in der Medulla oblongata entstehen auch atrophische sklerotische Prozesse in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes: die sogenannte **chronische Poliomyelitis anterior** und die **spinale Form** der **progressiven Muskelatrophie,** welche sich wesentlich klinisch unterscheiden. Mit dem Schwund der nervösen Elemente der Vorderhörner geht eine Degeneration der vorderen Wurzeln, der peripheren Nerven und der von ihnen versorgten Muskeln einher.

Poliomyelitis anterior acuta (spinale Kinderlähmung).

5. Die **akute Poliomyelitis anterior** ist eine fast nur bei Kindern vorkommende fieberhaft verlaufende Allgemeinerkrankung, die oft mit ausgedehnten Lähmungen beginnt, welch' letztere zum Teil wieder zurückgehen, an einigen Muskelgruppen aber meist dauernde Paresen zurücklassen; die betreffenden Muskeln verfallen einer degenerativen Atrophie. Da die Erkrankung in der Regel nicht zum Tode führt, so kommen fast nur ältere Fälle zur anatomischen Untersuchung, bei denen dann eine sklerotische Schrumpfung des einen Vorderhorns oft in der Längenausdehnung mehrerer Centimeter (bis zu 30 cm) zu konstatieren ist. Diese Sklerose entspricht dem Ausgang akut einsetzender, mit Leukocyten-Auswanderung, Hyperämie, zum Teil auch Blutungen einhergehenden Veränderungen, die zu einem Untergange der grossen motorischen Ganglienzellen führen. Nach Charcot beginnt der Prozess mit der Degeneration der Ganglienzellen. In manchen Fällen führt die Erkrankung vielleicht zur Bildung von Erweichungsherden (vergl. unten), welche dann ebenfalls durch Sklerose heilen. Durch die Atrophie der Vorderhorn-Ganglienzellen kommt es zu einer sekun-

dären **Degeneration** der **vorderen Wurzeln**, der **motorischen Fasern**, der **peripheren Nerven** und der **Muskeln**.

Primäre sklerotische Prozesse in der weissen Substanz (primäre Strangdegeneration).

In der weissen Substanz kommen chronisch degenerative Prozesse vor, welche sich häufig auf einzelne Stränge des Rückenmarkes, ja sogar auf einzelne Leitungsbahnen beschränken und dem zufolge als **primäre Strangdegenerationen** bezeichnet werden. Sie bieten ein ganz ähnliches Bild wie die sekundären Strangsklerosen, unterscheiden sich aber von denselben durch ihr primäres Auftreten, indem sich bei ihnen weder eine vorhergehende Zerstörung trophischer Centralapparate, noch eine Leitungsunterbrechung nachweisen lässt. Immerhin unterscheiden sie sich von den sekundären Sklerosen auch in Bezug auf Verlauf und Ausbreitung; während bei jenen stets die ganze, vom trophischen Einfluss abgeschnittene Fasermasse zugleich zu Grunde geht, erkrankt bei den primären Sklerosen Faser für Faser und die Atrophie geht sowohl in der seitlichen Ausbreitung, wie auch in der Längsrichtung langsam und allmählich vor sich. Stirbt der Patient an einer interkurrenten Erkrankung, so kann man daher sehr wohl nur einen Teil einer Leitungsbahn atrophisch, das übrige dagegen verschont antreffen.



Fig. 181.
Schnitt aus dem degenerierten Hinterstrang bei Tabes dorsalis ($\frac{250}{1}$).

a Lücken durch Atrophie und Schwund von Nervenfasern entstanden, zum Teil Körnchenzellen (b) enthaltend; c körnig aussehende Glia; d deutlich faseriges Gliagewebe; e Spinnenzellen; f einzelne erhaltene Nervenfasern.

Die histologische Untersuchung weist auch hier zu Grunde gehende Nervenfasern und Ersatz derselben durch Gliagewebe nach. Fig. 181 zeigt eine Partie aus einem so erkrankten Hinterstrang. An Stelle der Fasern findet man noch hie und da Lücken, in denen einzelne Körnchenzellen liegen. Die Glia bildet ein faseriges Maschenwerk, dessen Faserbündel auf dem Querschnitt ein körniges Aussehen zeigen (Fig. 181 bei c), aber da, wo sie schief oder der Länge nach getroffen sind, deutlich eine fein-fibrilläre Beschaffenheit aufweisen. In dem Gliagewebe liegen ziemlich zahlreiche sogenannte Spinnenzellen, mit reichlichen feinen, radiär nach allen Richtungen auseinandergehenden Ausläufern (e).

Formen der Strangdegeneration. 1. Tabes dorsalis.

Die **Tabes dorsalis** besteht in einer Degeneration hinterer Wurzelgebiete und zwar der hinteren Wurzeln, der grauen Hinterhörner und der Hinterstränge. In vorgeschrittenen Fällen zeigen schon makroskopisch die hinteren Wurzeln sich verdünnt, grau, derber; infolge der Atrophie

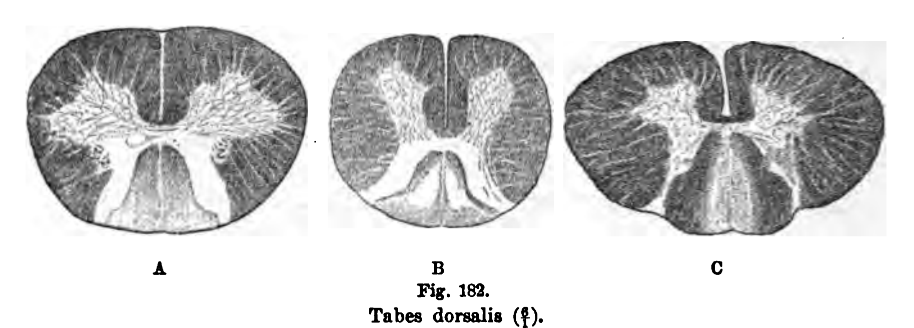


Fig. 182.
Tabes dorsalis (4/1).
Färbung wie bei Fig. 180. A Lendenmark: Hinterstränge fast ganz degeneriert. B Brustmark: seitliche Wurzelzonen degeneriert. C Halsmark: Goll'sche Stränge degeneriert.

der Hinterstränge erscheint das Rückenmark verdünnt, besonders in sagittaler Richtung abgeplattet, die Hinterstränge auf dem Querschnitt grau verfärbt und von derber Konsistenz, ähnlich auch die Hinterhörner; die Pia mater ist über den sklerotischen Teilen verdickt und fest mit der Rückenmarksubstanz verwachsen.

Jedoch sind die Hinterstränge weder gleichmässig erkrankt, noch degenerieren alle Fasern gleichzeitig. Im Lendenmarke erkranken zuerst zwei seitliche, an den Hinterhörnern gelegene Felder, die seitlichen Wurzelzonen (wie in Fig. 182 B), dann nach und nach der ganze Hinterstrang (A); im Brustmark (B) auch zuerst die Wurzelzonen, dann die übrigen Teile. Im Halsmark bleibt die Degeneration meist auf die Goll'schen Stränge beschränkt (C). In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Tabes im Lendenmark und steigt allmählich — in jahrelangem Verlauf — zum Halsmark hinauf.

Erinnern wir uns an die in der Einleitung gegebene Darstellung des Verlaufs hinterer Wurzelfasern im Hinterstrang (pag. 416), so ergiebt sich eine Erklärung dieser Felderung. Die Fasern, die im Lendenmark den seitlichen Teil einnehmen, liegen im Brustmark mehr median und im Halsmark bilden sie die Goll'schen Stränge u. s. w. Da nun zuerst einzelne, im allgemeinen symmetrisch gelegene Wurzelgebiete mit ihren Fortsetzungen im Rückenmark erkranken, so finden wir auf Rückenmarksquerschnitten in den Frühstadien einzelne Felder erkrankt, nämlich die, welche von erkrankten Wurzelfasern gebildet werden, andere des nämlichen Querschnittes, welche von nicht erkrankten Wurzeln stammen, sind erhalten.

Indes ist die Tabes keineswegs eine auf das Rückenmark allein beschränkte Erkrankung, sondern geht auch mit strangförmigen, freilich weniger genau bekannten Degenerationen im Gehirn einher; es finden sich namentlich Degenerationen des Sehnerven, der Trigeminuswurzeln und anderer Hirnnerven.

Die Ätiologie der Tabes ist nicht bekannt, wahrscheinlich ist die Syphilis ein zu ihr disponierendes Moment.

Die **amyotrophische Lateralsklerose** ist eine primäre Erkrankung beider Pyramidenbahnen und der Vorderhornzellen. Die Atrophie letzterer hat auch Atrophie der motorischen Wurzeln und Nerven, sowie der von diesen versorgten Muskeln zur Folge.

2. Amyotrophische Lateralsklerose.

Kombinierte Erkrankungen der Seiten- und Hinterstränge bilden in verschiedenen Formen das anatomische Substrat der als hereditäre Ataxie und spastische Spinalparalyse bekannten Erkrankungen.

3. Kombinierte Strangdegenerationen.

Endlich kommt in manchen Fällen auch zu einer Tabes noch eine Degeneration der Seitenstränge (Pyramidenbahn) hinzu. Es sind das jene, die mit wirklichen Lähmungen der Extremitäten kompliziert sind.

Nicht alle Fälle von primären Degenerationen halten sich genau an die Leitungsbahnen, manche gehen teils über deren Grenzen hinaus, d. h. betreffen manchmal auch benachbarte andere Fasern oder ergreifen nur einen Teil der Leitungsbahn. Es sind das die unregelmässig strangförmigen Erkrankungen, die sehr verschiedene klinische Bilder geben und Übergänge zu herdförmigen Sklerosen (s. u.) aufweisen. Besonders die Syphilis stellt zu solchen Formen ein grosses Kontingent.

An die Strangdegenerationen lassen sich jene Fälle von Faserschwund anreihen, die bei manchen Allgemeinkrankheiten auftreten, namentlich bei solchen, die Veränderungen des Blutes zur Folge haben. So finden sich (vorzugsweise in den Hintersträngen) fleckige und strangförmige Atrophien bei Leukämie, perniciöser Anämie, bei schwerem Ikterus, Morbus maculosus Werlhofii.

Strangdegenerationen bei Allgemeinkrankheiten.

Während bei den oben beschriebenen Erkrankungen wesentlich die weisse oder die graue Substanz von der Degeneration ergriffen war, und die letztere vielfach sogar bestimmte Lokalisationen aufwies, treten andere Krankheitsprozesse in viel unregelmässigerer Weise auf. Den Übergang zu ihnen bilden Strangdegenerationen des Rückenmarks, welche sich nicht an einzelne Leitungsbahnen halten, und auch da und dort die graue Masse befallen (s. o.), sowie Erkrankungen der grauen Substanz, welche an verschiedenen Stellen auf die weisse Substanz übergreifen. Manche Formen endlich verbreiten sich ganz ohne Auswahl über beide Substanzen. Bei vielen dieser unregelmässigen Erkrankungen tritt die Beteiligung des interstitiellen Gewebes, die Sklerose frühzeitig stark in den Vordergrund; jedoch können in den Anfangsstadien oder längere Zeit hindurch, besonders so lange eine lebhafte Degeneration der eigentlichen nervösen Elemente vor sich geht, auch Infiltrationen des Gewebes mit Wanderzellen, auch mit Fettkörnchenzellen vorhanden sein. Zu diesen gehören ein grosser Teil der als **chronische Myelitis** und **Encephalitis** bezeichneten Prozesse, ferner die sogenannte multiple Sklerose und die diffuse Sklerose des Gehirns.

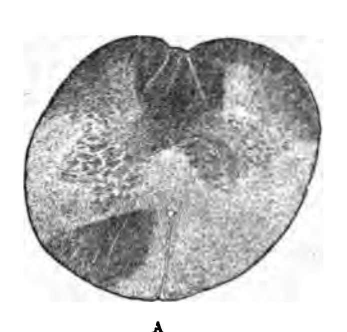
Unregelmässige sklerotische Prozesse.

Chronische Myelitis und Encephalitis.

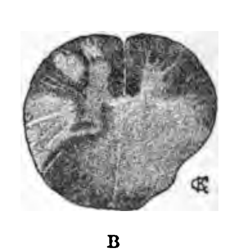
Die **multiple Sklerose** des Hirns und Rückenmarkes tritt in Form meist zahlreicher, ganz unregelmässiger und verschieden grosser Herde

Multiple Sklerose.

auf, die im allgemeinen mehr in der weissen Substanz gelegen sind, allein auch auf die graue Substanz übergreifen. Im **Gehirn** finden sie sich mit Vorliebe in der Gegend der Seitenventrikel. Die Ausdehnung der einzelnen Herde kann bis zu 1 cm betragen. Meist bilden sie **derbe, graue oder graurote Flecken,** die schon makroskopisch deutlich hervortreten; in anderen Fällen zeigen sie keine auffallende Farbe und sind nur an einer herdweisen Konsistenzvermehrung der Substanz des Gehirns oder Rückenmarks zu erkennen. Manchmal endlich, — und vielleicht entsprechen solche Herde den **frischeren** Veränderungen, — zeigen sie eine weiche, gelatinöse Beschaffenheit. Die mikroskopische Untersuchung weist eine starke **Wucherung** der **Neuroglia** und des **Bindegewebes,** namentlich auch ein reichliches Auftreten sogenannter Spinnenzellen, grösserer mit zahlreichen Ausläufern versehener bindegewebiger Elemente (Fig. 181) auf. In vielen Fällen schliesst der Prozess sich deutlich an die **Gefässe** an; dieselben sind innerhalb der Herde verdickt, zeigen Zellwucherungen, in ihrer Umgebung finden sich häufig **kleinzellige Infiltrate, Amyloidkörper,** manchmal auch noch **Fettkörnchenzellen.** Die innerhalb der Entzündungsherde gelegenen nervösen Elemente zeigen ein eigentümliches Verhalten. Während die Mehrzahl derselben zu Grunde geht, bleiben einzelne **Achsencylinder** oft mitten in den sklerotischen Herden lange Zeit erhalten, verlieren aber ihre **Markscheide.** Vielleicht hängt es damit zusammen, dass an die multiple Sklerose nur selten sekundäre Strangdegenerationen sich anschliessen.



A



B

Fig. 183.
Multiple Sklerose (4/1).
Färbung wie bei Fig. 180. A Schnitt aus der Medulla oblongata. B Brustmark.

Diffuse Sklerose.

In seltenen Fällen tritt am Gehirn eine **diffuse,** das ganze Gehirn oder einzelne Lappen desselben betreffende **Sklerose** ein, welche mit starker Wucherung der **Neuroglia** einhergeht und zu oft hochgradiger Schrumpfung und Verhärtung des Gehirns führt, mit dessen Atrophie Hydrocephalus externus und internus zur Ausbildung kommen. Solche Formen von Hirnsklerose kommen meist im jugendlichen Alter (bei idiotischen Kindern) vor.

Störungen der Blut- und Lymphcirkulation. — Blutungen. — Cirkulatorische, traumatische und entzündliche Erweichungen.

Anämie des Gehirns findet sich als Teilerscheinung allgemeiner Blutarmut oder als kollaterale Anämie bei abnorm starker Blutfüllung anderer Organe (vergl. pag. 14). Ausserdem können grössere oder kleinere Bezirke durch Arterienkontraktion blutarm werden. (Spastische Anämie.) Die Anämie ist durch Blässe des Gehirns, und auf der Schnittfläche desselben durch die geringe Zahl der an letzterer auftretenden Blutpunkte bemerkbar. Dabei ist jedoch zu beachten, dass die grossen Venen der Pia stark gefüllt sein können, namentlich an den hinteren Teilen des Gehirns, wohin das Blut sich — bei Rückenlage der Leiche — senkt. Vollständige lokale Anämie führt nach kurzer Dauer zur Ausbildung von ischämischen Erweichungen. (Über deren Vorkommen s. unten.)

Allgemeine Hyperämie findet man als kongestive, als Vorstadium und Begleiterscheinung der verschiedensten entzündlichen Zustände, ferner als Stauungshyperämie, infolge von allgemeinen (Herz-, Lungen- und Nierenleiden) wie von lokalen Hindernissen in der Blutströmung. Die kongestive Hyperämie weist eine mehr diffuse, fleckige Rötung der Gehirnsubstanz und Meningen auf. Stauungshyperämie zeigt namentlich starke Venenfüllung und auf der Schnittfläche des Gehirns reichliche Blutpunkte (durchschnittene Venen).

Lokale Stauungserscheinungen entstehen vorzugsweise durch dreierlei Vorgänge: Verlegung oder Kompression der Gehirnvenen durch Tumoren, besonders wenn dieselben auf die Vena magna Galeni drücken, durch Sinusthrombose (vergl. harte Hirnhaut) und durch Erhöhung des intrakraniellen Druckes.

Thrombose der Hirnsinus, die sich auch auf die Piavenen fortsetzt, hat Stauungshyperämie und Stauungsödem des Gehirns zur Folge. An die Stauung kann sich Erweichung (durch mangelhafte Ernährung infolge der gestörten Cirkulation) und blutige Infarzierung des Gehirns anschliessen. Starke intrakranielle Druckerhöhung bewirkt dadurch eine Stauung, dass die dünnwandigen Venen komprimiert werden, während die arteriellen Gefässe offen bleiben.

Störungen der Saftcirkulation äussern sich am Centralnervensystem durch Ansammlung von vermehrtem Transsudat entweder an der Oberfläche des Gehirns oder Rückenmarks im Subdural- und Subarachnoidalraum oder durch Transsudatansammlung in den Hirnkammern, respektive dem Centralkanal des Rückenmarks oder endlich in stärkerer seröser Durch-

tränkung der Hirn- oder Rückenmarksubstanz selbst. Die Transsudatansammlung an der Hirnoberfläche bezeichnet man als **Hydrocephalus externus**, jene in den Hirnkammern als **Hydrocephalus internus**, diejenige im Rückenmarkskanal als **Hydromyelie.** Unter **Ödem** des Gehirns und Rückenmarks fasst man die Zustände zusammen, in denen das Nervengewebe selbst eine vermehrte Menge von seröser Flüssigkeit enthält. Indes ist bei allen diesen Formen zu bemerken, dass es sich nicht immer um echten, mechanisch oder dyskrasisch entstandenen Hydrops handelt, und manche derselben bereits als seröse Entzündungen aufgefasst werden müssen.

Allgemeines Hirnödem.

Das **Gehirnödem** kann ein allgemeines oder partielles sein. Im ersteren Falle zeigt das ganze Gehirn sich vergrössert, stark durchfeuchtet, von auffallend weicher teigiger Konsistenz, meistens anämisch. Auf der Schnittfläche fällt besonders der starke feuchte Glanz und das rasche Zerfliessen der Blutpunkte (die durchschnittenen kleinen Venen entsprechen), deutlich auf. Zufolge der Volumszunahme des Gehirns wird dieses gegen das Schädeldach angepresst, so dass die Windungen abgeplattet und die Sulci verstrichen werden.

Die Ursachen des Hirnödems sind nicht in allen Fällen klar zu legen. Ein Teil der Befunde ist jedenfalls nur als agonale Erscheinung zu deuten, ein anderer zeigt im Gegensatz hierzu eine hohe Bedeutung insoferne, als er den einzigen positiven Sektionsbefund darstellen kann. Hierher gehören die als Apoplexia serosa bezeichneten Fälle rascher Todesart; ferner manche Fälle von Sonnenstich (Insolatio), endlich auch die bei gewissen akuten Infektionskrankheiten, besonders des Kindesalters, auftretenden akuten Ödeme (vergl. unten).

Im Gegensatz zu diesen kongestiven Ödemen beruhen andere Formen auf venöser Stauung, welche wiederum Teilerscheinung allgemeiner Stauung durch Herz- oder Lungenkrankheiten sein können oder durch lokale Ursachen bedingt, im Gehirn allein auftreten (s. o. pag. 459). Noch andere Formen, die besonders im Verlauf chronischer Nierenerkrankungen auftreten, entsprechen in ihrer Grösse wahrscheinlich den hydrämischen Ödemen anderer Organe.

Lokale Ödeme des Hirns und Rückenmarks.

Lokale ödematöse Zustände, wie sie sehr häufige Erscheinungen innerhalb des Gehirns und im Rückenmark bilden, sind meist sekundäre Zustände und auf verschiedene, zum Teil ausgesprochen entzündliche Ursachen zurückzuführen. An der Hirnrinde und der Oberfläche des Rückenmarks begleiten starke Quellungszustände sehr häufig alle akuteren Formen der Meningitis, sind nicht selten auch mit Hyperämie der betreffenden Abschnitte verbunden und können sogar in Erweichung übergehen. (Meningoencephalitis und Meningomyelitis s. Meningitis.) In ähnlicher Weise finden sie sich bei akuten Ödmen der serösen Häute, wie sie öfters im Verlaufe von Infektionskrankheiten, namentlich bei Kindern und bei Insolatio auftreten. Ferner sind fast alle Herderkrankungen im Gehirn oder

a) Bei Meningitis.

b) bei Herderkrankungen.

Rückenmark (Blutungen, Erweichungen, Eiterherde, Tumoren, Konglomerattuberkel etc.) von einer Zone ödematösen Gewebes umgeben, deren stärkere Durchtränkung zum Teil vielleicht mit vermehrter Kongestion zusammenhängt, teilweise auf Kompression von Lymphbahnen durch den Erkrankungsherd selbst beruht. Mit Sicherheit auf Hinderung des Lymphabflusses zurückzuführen sind wohl die cirkumskripten Ödeme, welche sich unter alten umschriebenen schwartigen Verdickungen der Meningen, zum Teil auch der Dura mater bilden (vergl. unten Kompressionsmyelitis.)

c) durch Stauung der Lymphe.

Mikroskopisch äussern die starken Ödeme der Nervensubstanz sich durch Quellung der Achsencylinder, Erweiterung der Gliamaschen, Vergrösserung und Hellerwerden der Gliakerne. Bei dauernder starker Aufquellung erleiden auch die Achsencylinder einen Zerfall in Segmente oder feine Körner, auch die Markscheiden können, wenngleich später, zu Grunde gehen. An den Ganglienzellen lässt sich ebenfalls häufig ein fein-körniger Zerfall konstatieren.

Degenerationserscheinungen bei starkem Ödem.

Die Cirkulationsverhältnisse im Gehirn beeinflussen im hohen Grade die Druckverhältnisse innerhalb des Schädelraums, welchen bei verschiedenen Erkrankungen eine besondere Bedeutung zukommt. Unter physiologischen Verhältnissen steht das Gehirn unter jenem Druck, welchen die Spannung des Liquor cerebrospinalis auf dasselbe ausübt, dem sogenannten intrakraniellen Druck, welcher nicht mit dem Blutdruck (d. h. dem Druck innerhalb der Blutgefässe des Schädels) zu verwechseln ist. Dieser intrakranielle Druck wird durch verschiedene Affektionen des Gehirns erhöht, und dadurch entsteht jener Zustand, den man als „Hirndruck" bezeichnet, und welchem auch ein bestimmter klinischer Symptomenkomplex entspricht. Der intrakranielle Druck, verstärkt durch Erhöhung des Blutdrucks, durch raumbeengende Prozesse innerhalb des Schädels (Tumoren des Gehirns, seiner Meningen, der Dura, der Knochen), Blutungen im Gehirn oder Blutstauung. Bis zu einem gewissen Grade kann die Druckerhöhung durch vermehrten Abfluss von Liquor cerebrospinalis wieder ausgeglichen werden, allein das ist eben nur innerhalb gewisser Grenzen möglich. Nimmt der Druck zu sehr zu, so äussert er sich durch Kompression des Gehirns; dasselbe wird fest an die Schädelwand angepresst und es kommt dadurch ein charakteristisches Bild zu stande: die Dura ist auffallend gespannt, durch den starken Druck wird aus ihr und den Meningen das Blut und die seröse Flüssigkeit ausgepresst; dieselben erscheinen dadurch blutarm und trocken. Die Windungen sind gegen die Dura angepresst, platt, verbreitert, die Sulci verstrichen.

Hirndruck.

Blutungen.

Neben den thrombotischen und embolischen Erweichungen stellt die Hämorrhagie eine der häufigsten und klinisch wichtigsten Hirnaffektionen dar. Ihre gewöhnlichsten Ursachen sind Traumen, die den Schädel treffen.

Ätiologie

und Gefässrupturen, welche durch Bersten von miliaren Aneurysmen oder Zerreissung sonstwie erkrankter Arterien entstehen. Gerade die Gefässe des Gehirns werden mit Vorliebe von Atheromatose, hyaliner oder fettiger Degeneration ihrer Wand, wie auch von den syphilitischen Veränderungen befallen. Die Miliaraneurysmen (vergl. pag. 284) bilden, wie bei den Gefässen erwähnt, cirkumskripte sackförmige oder spindelförmige, mikroskopisch kleine, seltener schon mit blossem Auge erkennbare Erweiterungen, in deren Bereich die Gefässwand atrophisch und verdünnt ist und dem Blutdruck einen geringeren Widerstand entgegensetzen kann. Letztere Eigenschaft kommt auch den atheromatösen und fettig degenerierten Gefässen zu.

Bei der Ruptur von Gefässen kommen sowohl disponierende als Gelegenheitsursachen in Betracht. Dieselbe kann an krankhaft veränderten Gefässen eintreten, wenn der Blutdruck erhöht ist und kommt daher besonders im Verlaufe chronischer Herzkrankheiten, Nierenleiden, allgemeiner Atheromatose, überhaupt bei Krankheiten vor, die einen erhöhten Aortendruck und Hypertrophie des linken Ventrikels zur Folge haben. Gelegenheitsursachen geben ferner alle Anlässe, die eine momentane Erhöhung des Blutdruckes hervorrufen: Körperliche Anstrengungen, venöse Stauung durch Anstrengen der Bauchpresse, Alkoholwirkung, psychische Erregungen.

Eine besondere Art von Aneurysmen, die sogenannten embolischen, geben Veranlassung zu intermeningealen Blutungen, besonders an der Hirnbasis, wo diese Aneurysmen vorzugsweise ihren Sitz haben (s. pag. 284).

Endlich sind noch die hämorrhagischen Diathesen als Veranlassung meist kleinerer Hirnblutungen, sowie die im Verlauf septischer Erkrankungen auftretenden Apoplexien zu nennen.

Kapillarapoplexien.

Die Blutungen kommen im Gehirn in den verschiedensten Grössenausdehnungen vor. Ganz kleine punktförmige Blutungen heissen Kapillarapoplexien und bestehen meist nur in Blutaustritten in die Lymphscheide der Gefässe. Solche finden sich sehr häufig bei aktiver und passiver Hyperämie, in der Nähe von Entzündungsherden, bei hämorrhagischen Diathesen, auch in einfachen Erweichungsherden (vergl. rote Erweichung, s. unten).

Grössere Blutungen.

Im Bereich grösserer Blutungen wird das Gewebe des Gehirns zertrümmert, und es bildet sich ein in frischen Fällen dunkelroter Herd, der aus geronnenem oder flüssigem Blut und zertrümmertem Nervengewebe besteht. Spült man den Herd aus, so erhält man eine Höhle mit fetzigen, in roter Erweichung begriffenen Rändern, in dem zerfetzten Gewebe findet man Blutgefässe, die aus der Wand herausragen und oft förmlich in der erweichten Masse flottieren. Die weitere Umgebung des Herdes ist im Zustand ödematöser Quellung und weist in der Regel mehr oder minder zahl-

reiche kapillare Apoplexien auf. Durch Diffusion von Blutfarbstoff erhält sie nach ein paar Tagen eine gelbliche Farbe („Citronenfarbenes Ödem").

Der hämorrhagische Herd kann bis Hühnereigrösse und mehr erreichen; liegt er, wie gewöhnlich bei Gefässrupturen, in den Stammteilen, so perforiert er nicht selten in einen Ventrikel, von welchem aus das Blut auch in den anderen Seitenventrikel hinüberfliessen kann. Nach Bersten des Gefässes dauert die Blutung so lange fort, bis der Druck ausserhalb des Gefässes die Höhe des Druckes innerhalb desselben erreicht hat. Es überträgt sich damit der letztere auf die Umgebung des Gefässes und wird von dieser wieder auf die Hirnsubstanz in weiterer Ausdehnung übertragen. Daher findet man im Gehirn die Zeichen des erhöhten Druckes, Spannung der Dura, Trockenheit der Häute, Abflachung der Windungen, Verstrichensein der Sulci.

Mikroskopischer Befund und Verlauf.

Die histologische Untersuchung zeigt in der Umgebung des Herdes den Befund der roten Erweichung; nach einigen Tagen treten Zeichen beginnender Resorption (vergl. pag. 85 und pag. 465), namentlich Körnchenzellen und Blutkörperchenhaltige Zellen auf. Der Herd wird zunächst dunkelbraun, dann gelbbraun, von schmieriger Beschaffenheit, nach und nach blasst er ab; schliesslich bildet sich eine pigmentierte Narbe oder eine Cyste, deren anfangs rötlich gefärbter und trüber Inhalt allmählich durch klare, seröse Flüssigkeit ersetzt wird, so dass derselbe den aus einfachen Erweichungsherden hervorgegangenen völlig gleicht. Wie diese sind auch die apoplektischen Cysten von einer bindegewebigen Kapsel umgeben.

Lokalisation.

Blutungen, die von Miliaraneurysmen oder überhaupt durch Gefässruptur entstanden sind, finden sich meistens in den Stammteilen und zwar an den Ästen der Arteria fossae Sylvii, wo auch die Miliaraneurysmen mit Vorliebe sitzen; wie bei embolischen Erweichungsherden wird sehr häufig die innere Kapsel in Mitleidenschaft gezogen und dadurch eine Hemiplegie hervorgebracht; seltener finden sich Blutungen in Pons und Medulla oblongata.

Traumatische Blutungen richten sich in ihrer Lage natürlich nach der Einwirkungsstelle des Traumas. Besonders wird bei ihnen die Rinde betroffen, oft auch an der der Einwirkungsstelle gegenüberliegenden Seite (Contrecoup).

Blutungen in das Rückenmark entstehen aus traumatischen Anlässen, seltener durch hämorrhagische Entzündungen. In ihrem histologischen Verhalten gleichen sie völlig denen des Gehirns.

Erweichungen.

Das Gewebe des Centralnervensystems ist in höherem Grade als das anderer Organe empfindlich gegen die verschiedensten Einflüsse, Traumen, Ernährungsstörungen durch Gefässveränderungen oder solche entzündlicher

Art. Die Folgen an sich ganz verschiedenartiger Einwirkungen haben so viel gemeinsames, dass sie hier im Zusammenhang besprochen werden sollen.

Wird auf irgend eine Weise, z. B. durch plötzlich eintretenden Gefässverschluss, ein Bezirk der Nervensubstanz von der Ernährung ausgeschaltet, so verfällt derselbe sehr rasch der Nekrose. Während nun in anderen Organen unter den gleichen Umständen derbe Infarkte entstehen, zeigen die abgestorbenen Teile des Centralnervensystems gerade das entgegengesetzte Verhalten, sie erweichen, indem sie aus der Umgebung Flüssigkeit aufnehmen, aufquellen und schliesslich zerfallen (s. pag. 47).

Kurze Zeit nach dem Eintritt der Nekrose erhalten die Achsencylinder stellenweise kolbige Anschwellungen (Fig. 184) und erleiden eine Dissecation in Quersegmente. Vielfach ist auch ein Zerfall derselben zu Fettkörnchen zu beobachten. Das Mark quillt ebenfalls auf, bildet bröckelige, dem Achsencylinder anliegende Trümmer, welche nach und nach von demselben abfallen und freiliegende rundliche oder ovale, deutlich doppelt kontourierte Myelintropfen darstellen. Diese, wie das Mark überhaupt, zerfallen ebenfalls teilweise gleich zu Fett. Auch an den Ganglienzellen und den Zellen der Neuroglia kann man körnigen und fettigen Zerfall nachweisen, und es entsteht so ein Teil der sogenannten Fettkörnchenzellen. In erweichenden Partien kommt es öfters auch zu kleinen Hämorrhagien, welche teils Diapedesis-Blutungen sind, teils durch fettige Degeneration der Gefässwand verursacht werden.



Fig. 184.

Zupfpräparat aus einem ca. 8 Tage alten Erweichungsherde im Gehirn ($\frac{250}{1}$).

a, a_1 Achsencylinder mit gequollenem Mark, z. T. der erstere frei, b, b_1, b_2 nackte, z. T. stark gequollene Achsencylinder, b_3 solcher mit körniger Trübung, c, c_1 Myelintropfen (freies Mark), d in Zerfall begriffene Ganglienzelle mit Fettropfen, e, e_1, e_2, e_3 Wanderzellen, f Fettkörnchenzelle, f_1 Wanderzelle mit einigen Fettropfen, g Wanderzelle, die vier rote Blutkörperchen aufgenommen hat, h solche mit einem Myelintropfen.

Für die Betrachtung mit blossem Auge stellen die Erweichungsherde zuerst sehr brüchige, dann wirklich breiige Massen dar, welche über die Schnittfläche vorquellen, feucht glänzen und einen reichlichen, graugelben bis gelben, trüben Saft abstreifen lassen. Wo die Nervensubstanz erweicht ist, findet man deren makroskopische Struktur verwischt; so ist z. B. am Rückenmark der Unterschied von grauer und weisser Substanz, im Gehirn die regelmässige Zeichnung der Stammteile oder der Rinde verschwunden. Gegen die Umgebung ist der Erweichungsherd in der Regel nicht scharf abgegrenzt, sondern geht durch eine gequollene, ödematöse Zone in sie über. Jene Färbung des Herdes hängt von der Anwesenheit oder dem Mangel ausgetretenen Blutes ab; fehlten Blutungen, so hat er eine weisse oder grauweisse Farbe, welche durch den nachfolgenden fettigen Zerfall in einen mehr gelblichen Ton übergeht. Man bezeichnet das als weisse Erweichung.

Sind geringe Mengen von Blut vorhanden, so erhält die erweichte Substanz teils durch die Anwesenheit der roten Blutzellen, teils durch Imbibition mit sich lösendem Blutfarbstoff eine ausgesprochen rötlich-gelbe Farbe, und man spricht dann von gelber Erweichung. Eine rote Erweichung entsteht, wenn der Herd von reichlicheren, kapillaren Blutungen durchsetzt ist und dadurch ein gelb und rot gesprenkeltes Aussehen erhält.

Nach Eintritt der Erweichung stellen sich Reaktionsvorgänge von Seite der Umgebung ein, welche den auf pag. 87 geschilderten Prozessen der pathologischen Organisation und Resorption entsprechen. Schon nach 36—48 Stunden sehen wir die erweichte Masse von reichlichen Wanderzellen durchsetzt, welche die Zerfallsprodukte derselben in sich aufnehmen und so als myelinhaltige oder Körnchenzellen erscheinen, zum Teil freilich auch selbst wieder zerfallen. Hatten Blutungen stattgefunden, so finden sich auch sehr bald rote blutkörperchenhaltige und pigmenthaltige Wanderzellen. Die Resorption von Erweichungsherden geht namentlich bei den grösseren derselben oft sehr langsam vor sich, besonders dann, wenn die Cirkulationsverhältnisse durch Ödeme, senile Veränderungen der Gefässe etc. ungünstig geworden sind. Ja es kann in solchen Fällen sogar noch eine sekundäre Ausbreitung des Erweichungsherdes stattfinden.

Mit dem Beginn der Resorptionsthätigkeit stellen sich auch reparatorische Wucherungen in der Neuroglia und den bindegewebigen Teilen der Umgebung ein, welche zu einer Einkapselung des Herdes führen und denselben nach Vollendung der Resorption in eine derbe Narbe oder eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste umwandeln.

Die häufigsten Ursachen von Erweichungen des Gehirns sind Störungen der Blutcirkulation, namentlich Verschluss von Arterienästen, wie er durch Thrombose und Embolie, seltener durch Wucherung der Gefässintima hervorgebracht wird. Man bezeichnet sie als **ischämische Erweichungen.** Thrombose von Hirngefässen ist meistens die Folge atheromatöser Prozesse, die an ihnen mit Vorliebe vorkommen. Die Emboli stammen von Thromben grösserer Hirnarterien, von Auflagerungen auf den Herzklappen, Thromben im Arcus aortae oder im Herzen oder endlich von solchen der Lungenvenen. Eine Obliteration von Gehirnarterien kann durch Lues oder Atheromatose herbeigeführt werden (s. pag. 277 u. 282).

Ischämische Erweichungen.

Meist liegen solche Erweichungsherde im Verzweigungsgebiet der Arteria fossae Sylvii und in letzterer findet man auch meistens den Embolus oder die sonstige Ursache des Gefässverschlusses. Die Herde erreichen eine ziemliche Grösse, sie sind haselnuss- bis hühnereigross und grösser, ja es kann sogar der grösste Teil einer Hemisphäre von ihnen ergriffen sein. Über den Erweichungsherden sinkt die Hirnoberfläche ein, die betreffende Stelle zeigt von aussen leichte Fluktuation. Da die Herde meistens die

Gegend der inneren Kapsel mit betreffen, so können auch die kleinsten von ihnen motorische und sensible Hemiplegie einer ganzen Körperhälfte hervorrufen, da in dem Raum der Capsula interna nahe zusammengedrängt fast sämtliche motorische und sensible Bahnen verlaufen (s. pag. 442, Fig. 179 A).

Partielle Rindenerweichungen.

Auf anämische Erweichung ist auch eine grosse Zahl der sogenannten partiellen Hirnrindenatrophien zurückzuführen. Solche entstehen durch kleine Erweichungsherde, welche auf einen oder wenige Gyri beschränkt sind und nach ihrer Heilung durch Narbenbildung Defekte an der Oberfläche hinterlassen; oder es entstehen im Innern erweichter Windungen kleine Höhlen und Cysten, wodurch die Gyri verschmälert, innen hohl und gleichsam von der Seite zusammengeklappt werden. In der Umgebung solcher Herde entwickelt sich nicht selten eine ausgedehntere einfache Atrophie der Windungen. Durch allmähliche Abnahme der Cirkulation können Erweichungen auch in mehr oder weniger chronischer Weise zustande kommen. Im wesentlichen aber handelt es sich wohl bei der chronischen Hirnerweichung um allmähliche Ausbreitung anfangs kleiner Herde, welche in der Weise entsteht, dass auch in der Umgebung des ursprünglichen Herdes die Cirkulation abnimmt und schliesslich gehemmt wird, sei es nun, dass die in der Umgebung sich einstellenden Reaktionsprozesse mangels genügender Ernährung selbst zum Zerfall des Gewebes führen oder dass durch Ausbreitung einer Gefässerkrankung oder einer zunehmenden Thrombenbildung eine progressive Gewebsnekrose sich ausbildet.

Den Zustand, wo im Gehirn eine reichliche Zahl kleiner Erweichungsherde neben einander sich bildet, bezeichnet man als Etat criblé.

Innerhalb des Rückenmarks kommen ähnliche Erweichungen vor, jedoch viel seltener.

Ausser durch lokale Anämie entstehen Erweichungen im Gehirn und Rückenmark durch traumatische Einwirkungen (s. unten).

Entzündliche Erweichungen.

Andere Formen der Erweichung entstehen durch entzündliche Prozesse, welche von den Meningen her auf die Substanz des Hirns oder Rückenmarks übergreifen oder auf hämatogenen Wege in diesen zustande kommen. In diesen Fällen geht der Erweichung ein Zustand entzündlichen Ödems voraus, mit Quellung der nervösen Bestandteile, wie wir ihn bereits oben (p. 460) kennen gelernt haben und als seröse Entzündung bezeichnen können. Unter Auftreten stärkerer Transsudations- und Emigrationserscheinungen geht die ödematöse Quellung der Elemente in einen Zerfall derselben über und es entsteht so ein Erweichungsherd, welcher je nach dem Verhalten der ihn bedingenden Entzündungserreger eine Tendenz zum weiteren Fortschreiten, unter Umständen sogar zu eitriger Einschmelzung zeigen, oder in einen Zustand produktiver Entzündung, d. h. von Glia- und Bindegewebswucherung, übergehen kann. Während also in den obigen Fällen die Erweichung durch mechanische Einwirkungen oder Störungen der Cirkulation bedingt ist, und die sich sekundär einstellenden entzündlichen Erscheinungen wesentlich der Resorption und Organisation dienen, ist die entzündliche Erweichung und Zellinfiltration direkt durch Entzündungserreger bedingt. Der histologische Befund ist in beiden Fällen vollkommen der gleiche.

Vorkommen entzündlicher Erweichungen. 1. Bei Meningitis.

Derartige entzündliche Erweichungen finden sich an der Oberfläche des Hirns und Rückenmarks in Form kleinerer oder grösserer Herde als Begleiterscheinung akuter eiteriger und tuberkulöser Meningitis, überhaupt unter den gleichen Umständen, unter denen auch entzündliche Ödeme auftreten. Ferner entstehen sie auf hämatogenem Wege und in verschiedener Ausdehnung im Innern der Hirn- und Rückenmarksubstanz, teils anscheinend primär, teils im Anschluss an allgemeine Infektionskrankheiten, wie Typhus, Gelenkrheumatismus, Scharlach, Lyssa u. a. Die im Rückenmark auftretenden, in der weissen oder grauen Substanz liegenden entzündlichen Erweichungsherde bilden einen Teil der als **„Myelitis"** bezeichneten, akut oder chronisch verlaufenden Krankheitsformen. Ebenso wie die im Gehirn entstehenden, als **Encephalitis** bezeichneten Herde können sie unter Bildung ausgedehnter gliöser und bindegewebiger Narben heilen; namentlich im Rückenmark ist ferner im Anschluss an ihr Auftreten die Ausbildung sekundärer Strangdegenerationen oft nachzuweisen. In vielen Fällen mit chronischem Verlauf endlich gehen sie in wesentlich sklorosierende Entzündungen über und gleichen dann völlig den oben pag. 458 geschilderten Formen.

2. Hämatogene entzündliche Erweichungen. Myelitis und Encephalitis.

Entzündliche Erweichungen mit bestimmter Lokalisation.

Andere Formen der entzündlichen Erweichung zeigen bestimmte Lokalisationen. So kommen wahrscheinlich zur Erweichung führende Entzündungen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks vor, die den Symptomenkomplex der **akuten Poliomyelitis anterior** hervorrufen und wohl nur eine bis zum Eintritt der Erweichung gesteigerte, manchmal mit kleinen Blutungen komplizierte Modifikation jener Erkrankung bilden. Vielleicht hängt ihre Lokalisation mit der Gefässanordnung zusammen. Ihren Ausgang nehmen sie, wie die anderen Formen der Poliomyelitis, in starke Schrumpfung der Vorderhörner. Analoge Erkrankungen kommen in der Medulla oblongata als **akute Bulbärparalyse,** in dem Gehirn als **cerebrale** Form der **Kinderlähmung** vor. Indes ist für manche dieser Formen der entzündliche Charakter der Erweichung nicht mit Sicherheit festgestellt, zumal es sich vielfach um seltene Krankheitsprozesse handelt, die noch dazu höchst selten frisch zur Untersuchung kommen.

Eitrige Erweichung.

Deutlicher ausgesprochen ist dagegen die entzündliche Natur bei den **eitrigen Erweichungen,** d. h. jenen Formen, wo die erweichte Masse schon makroskopisch durch ihre Beschaffenheit sich nicht bloss als eingeschmolzenes Gewebe, sondern als echter Eiter darstellt. Dann sind auch, wenigstens in frischen Fällen, immer die gewöhnlichen Eitermikroorganismen nachzuweisen. Es ist jedoch daran festzuhalten, dass unter Umständen manche der oben erwähnten entzündlichen Erweichungen ihren Ausgang in Eiterung nehmen können.

Die **eiterige Encephalitis,** der **Hirnabscess,** bildet in der Hirnsubstanz mit gelber oder gelbgrüner Eitermasse gefüllte Zerfallsherde, welche

einen geringen Umfang besitzen, aber auch einen grossen Teil einer Hemisphäre betreffen können. Ihre Wand besteht aus eiterig infiltriertem und erweichtem Hirngewebe, ist fetzig, oft sinuös ausgebuchtet. Wenn Gefässe arrodiert werden, mischt sich Blut dem Inhalt der Höhle bei; nach dem gesunden Hirngewebe zu geht die Zone der eiterigen Erweichung in eine solche teigigen Ödems über. In beiden Zonen finden sich öfters Gruppen kapillarer Apoplexien vor. Die mikroskopische Untersuchung weist im Eiterherd neben den Eiterzellen Trümmer und Zerfallsprodukte von Nervenelementen, sowie Cholestearinkrystalle, in Verfettung begriffene Zellen etc. auf.

Ein Hirnabscess kann auf verschiedene Weise entstehen. Die Eitererreger können direkt von aussen ins Gehirn eingedrungen oder von dessen Umgebung her in dasselbe gelangt oder endlich mit dem Blut eingeschwemmt worden sein. Der erstere Fall tritt ein, wenn bei Schädelverletzungen das Gehirn direkt durch das perforierende Instrument oder durch Knochensplitter verletzt wurde und eine Wundinfektion stattgefunden hatte. Hieran schliessen sich, in Bezug auf die Ätiologie des Hirnabscesses, komplizierte Schädelfrakturen, ohne direkte Verletzung des Gehirns an; endlich tritt ein Hirnabscess auch manchmal bei nicht komplizierten Schädelfrakturen, ja sogar bei Verwundungen der Weichteile ohne Knochenverletzung auf. Man muss für solche Fälle annehmen, dass irgendwie Eitererreger bei der Verletzung Eingang gefunden, auf dem Lymphwege ins Gehirn gelangt sind und da sich angesiedelt haben. Bei anderen wiederum ist ihr Weg deutlich gekennzeichnet, indem sich zuerst eine cirkumskripte eiterige Pachymeningitis mit oder ohne Sinusphlebitis, dann eiterige Meningitis, dann endlich der Hirnabscess entwickelt. Man bezeichnet alle diese auf äussere Gewalteinwirkung zurückzuführenden Formen als traumatische Hirnabscesse.

Traumatischer Hirnabscess.

Ebenfalls durch Fortleitung per contiguitatem oder auf dem Lymphwege entstehen die Abscesse, welche sich an Karies des Felsenbeins oder anderer Schädelknochen, an Meningitis, Empyem der Highmorshöhle und Karies des Siebbeins anschliessen. Auch bei diesen Formen kann sich zuerst eiterige Phlebitis eines Hirnsinus (z. B. des Sinus petrosus bei Felsenbeinkaries), cirkumskripte eiterige Pachymeningitis und Meningitis und dann der Hirnabscess entwickeln oder letzterer ohne diese Zwischenstufen auftreten.

Entstehung auf dem Lymphwege.

Auf hämatogenem Wege entstehen Hirnabscesse in erster Linie bei allgemeinen Infektionskrankheiten und eiterigen Allgemeininfektionen (Puerperalfieber, Endokarditis, Erysipel, Pyämie u. a.) und zwar dann oft in geringer Grösse, aber multipel auftretend. Einzelne grössere Abscesse entstehen besonders durch Einschwemmung infizierter Emboli, welche anämische Erweichungsherde und nachträglich eine eiterige Exsudation in denselben hervorrufen. Auch von eiterigen Prozessen beliebiger anderer Körper-

Hämatogene Entstehung

stellen aus finden auf dem Blutwege Metastasen ins Gehirn statt; so werden manchmal Phlegmonen, fötide, jauchende Bronchitis und Ulcerationen in bronchiektatischen Kavernen Quellen von eiteriger Encephalitis. Je nach dem Charakter des primären Eiterherdes sind dann auch die Hirnabscesse einfach eiterige oder eiterig-jauchige. Endlich giebt es noch eine Reihe von Hirnabscessen, bei denen die Eingangspforte der Infektionserreger nicht nachweisbar ist (kryptogenetische Hirnabscesse).

Verlauf und Folgezustände.

Die eiterige Encephalitis kann rasch zum Tode führen, besonders durch schnelle Ausbreitung der Eiterung auf die Meningen und Entwickelung einer akuten diffusen Meningitis oder durch Perforation in einen Ventrikel und Auftreten eines eiterigen Hydrocephalus internus. Weitere Folgezustände sind mehr oder minder ausgedehntes Hirnödem und Erscheinungen von Hirndruck.

In anderen Fällen zeigt der Hirnabscess geringe Neigung sich auszubreiten und bleibt lange Zeit lokalisiert. Dann entwickelt sich um denselben eine aus Bindegewebe bestehende Abscessmembran, die ihn mehr oder weniger vollständig einkapselt. Der eiterige Inhalt kann sich eindicken und trocken, krümmelig werden; jedoch ist jederzeit eine Perforation der Kapsel möglich.

Lokalisation.

Der Sitz der einzelnen Abscesses ist ein verschiedener, bei solchen, die sich an Traumen anschlossen, zum Teil von der Einwirkungsstelle desselben abhängig; nur die infolge von Karies des Schläfenbeins auftretenden Eiterungen haben ihren Sitz regelmässig im Schläfenlappen oder dem Kleinhirn.

Eiterungen im Rückenmark.

Im Rückenmark kommen eiterige Entzündungen nur selten zur Beobachtung. Es finden sich solche manchmal als metastatische Abscesse bei pyämischen Erkrankungen, in anderen Fällen ist die Eiterung von kariösen Prozessen an der Wirbelsäule, eiterigen Entzündungen der Dura oder der Meningen her fortgeleitet. Am wichtigsten ist davon die Beteiligung des Rückenmarks an der eiterigen Meningitis (s. unten).

Cirkulationsstörungen und Entzündungen an den Meningen.

An den weichen Häuten des Hirns und Rückenmarks finden sich ähnliche Krankheitsprozesse wie an den serösen Häuten. Von besonderer Bedeutung ist die oft intensive Beteiligung der Nervensubstanz selbst, welche bei verschiedenen Formen derselben auftritt.

Von **Cirkulationsstörungen** sind namentlich **Blutungen** zu nennen. Man findet Hämorrhagien in den Meningen des Gehirns bei Rindenblutungen, namentlich nach Traumen; starke, intermeningeale Blutungen ent-

stehen bei der Geburt, wenn die Schädelknochen übereinander geschoben und dadurch Gefässe zerrissen werden. Kleinere Blutungen begleiten öfters die kongestive und Stauungshyperämie der weichen Häute.

Meningealapoplexien am Rückenmark sind ebenfalls, wenigstens soweit es sich um grössere Blutungen handelt, meistens auf Traumen zurückzuführen.

Hydrocephalus externus.

Der **Hydrocephalus externus** ist ein Ödem der weichen Häute. Die klare, seröse Flüssigkeit findet man im Arachnoidealraum angesammelt, die Arachnoidea von der Hirnoberfläche abgehoben. Bekanntlich folgt die Pia den Windungen und Furchen, während die Arachnoidea nur auf der Höhe der Gyri fester adhäriert, die Furchen dagegen überbrückt. Die Flüssigkeit sammelt sich nun zuerst in den letzteren zwischen Pia und Arachnoidea an, in höheren Graden aber hebt sie auch über den Windungen die Arachnoidea ab. Dabei werden die Sulci durch die Flüssigkeitsansammlung erweitert und die Gyri auseinander gedrängt.

Eine Form des Hydrocephalus haben wir bereits kennen gelernt, den Hydrocephalus externus ex vacuo, welcher durch Abnahme des Hirnvolumens eintritt. Letzterer kann auch lokal beschränkt auftreten und sich über einzelnen atrophischen Partien, alten Erweichungsherden, Narben etc. finden, ebenso bei Porencephalie (s. o.). Im letzteren Falle ist der Hydrocephalus angeboren. Ebenso findet sich ein solcher in Fällen, wo das Gehirn durch mangelhafte Entwickelung den Schädelraum nicht entsprechend ausfüllt. Bei Zuständen von allgemeinem Hydrops findet sich am Gehirn ein Stauungshydrocephalus.

Von den **Entzündungen** finden sich an den Meningen exsudative, und zwar seröse, eiterige und eiterig-fibrinöse, hämorrhagische und produktive Formen.

Meningitis serosa.

1. Als **Meningitis serosa** („Entzündlichen Hydrocephalus externus") kann man Zustände bezeichnen, die in einer Hyperämie und stärkeren akuten, serösen Transsudation in den Meningen bestehen und häufig mit einem entzündlichen Ödem der Hirnoberfläche zusammen unter den genannten Umständen (bei Kindern im Verlauf akuter Infektionskrankheiten) vorkommen und vielleicht Vorstufen einer nicht zur Ausbildung kommenden heftigeren Meningitis darstellen.

Eiterige Meningitis.

2. Eine **eiterige Meningitis** kommt als Allgemeininfektionskrankheit, sporadisch, epidemisch und endemisch vor, ohne dass man die Eingangsstelle der sie verursachenden Mikroorganismen in den Körper nachweisen könnte. Man bezeichnet diese, vom Gehirn häufig auf das Rückenmark übergreifende Form als **epidemische Cerebrospinalmeningitis.** Bei der Sektion findet man rein eiteriges oder eiterig fibrinöses, mehr sulziges Exsudat

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

in die Maschen der Pia und Arachnoidea eingelagert, die dadurch getrübt sind und eine gelbliche oder weisslich-gelbe Farbe zeigen. Vorzugsweise betrifft die Entzündung die Konvexität des Gehirns, weniger seine Basis. Mikroskopisch zeigt sich das Exsudat aus Eiterzellen und mehr oder weniger Fibrin bestehend. Besonders stark ist die Infiltration in den Gefässwänden vorhanden (eiterige Vaskulitis). Daneben finden sich auch hier und da kleinere Blutungen in den Meningen.

Das Gehirn beteiligt sich an der Erkrankung teils durch ein starkes, namentlich die Rindenpartien betreffendes, oder auch allgemeines Ödem, teils durch Auftreten eines akuten, entzündlichen Hydrocephalus, teils auch durch herdförmige Entzündungen seiner Substanz. Ein akuter Hydrocephalus entsteht dadurch, dass von der Pia her der entzündliche Prozess auf die Tela chorioidea und die Plexus übergreift; häufig entsteht in den Ventrikeln ein seröses, seltener ein eiteriges Exsudat; auch das Ependym der Ventrikel findet man oft durchfeuchtet, aufgelockert und kleinzellig infiltriert.

Die im Gehirn auftretenden herdförmigen Entzündungen bilden in der Rinde oder in den Stammteilen cirkumskripte Quellungszustände oder einfache oder hämorrhagische oder auch eiterige Erweichungen. Vielfach kann man sehen, wie die Entzündung der Meningen mit den von letzteren in das Gehirn eingehenden Gefässen auf dasselbe übergreift. In der Regel sind alle diese Herde klein, indes können sich auch grössere Abscesse ausbilden. An der Hirnoberfläche zeigen sich bei der eiterigen Meningitis deutlich die mehrfach angegebenen Zeichen erhöhten Hirndruckes. Auch die Substanz des Rückenmarks beteiligt sich in vielen Fällen an dem entzündlichen Prozess. Sehr häufig weist die histologische Untersuchung an den Randpartien des Rückenmarkes Gruppen gequollener, hie und da auch schon zerfallender Achsencylinder nach, eine Erscheinung, deren Zustandekommen auf ein entzündliches Ödem der Randpartien zurückzuführen ist. In anderen Fällen finden sich im Rückenmark kleinzellige Infiltrate, welche man oft mit den einstrahlenden Gefässen in das Innere eindringen sieht. Als intensivste Art der Beteiligung ist endlich die Entwickelung einfach entzündlicher, hämorrhagischer oder eiteriger Erweichungsherde anzuführen. Man spricht in den Fällen, wo die Hirnsubstanz oder die Rückenmarksubstanz selbst mitbeteiligt sind, von Meningo-Encephalitis resp. Meningo-Myelitis.

Als Krankheitserreger werden bei der Cerebrospinalmeningitis verschiedene Bakterienformen gefunden; Eiterkokken, die Fränkel-Weichselbaum'schen Diplokokken und andere.

Metastatische Meningitis.

Abgesehen von dieser idiopathischen Form kommt eine metastatische eiterige Meningitis im Verlauf anderer Infektionskrankheiten, Typhus, Scharlach etc. vor.

Fortgeleitete Form.

Eine weitere Quelle eiteriger Entzündungen bilden für das Gehirn kariöse Prozesse am Schädel, sowie Traumen und Wunden der häutigen und knöchernen Schädeldecken. Kariöse Prozesse, besonders die Karies des Felsenbeines infizieren entweder zuerst die Dura, so dass eine cirkumskripte eiterige Pachymeningitis entsteht, oder es kommt ohne letztere — jedenfalls durch Verschleppung der Eitererrger auf dem Lymphwege — eine metastatische Meningitis zu stande. Auch ohne Knochenverletzung, nur von infizierten Wunden der häutigen Schädeldecken aus, kann sich dieselbe entwickeln. Weitere Quellen einer solchen sind eiterige Affektionen der Orbita, der Stirnhöhlen und Nasenhöhlen; endlich schliesst sie sich an primäre Hirnabscesse an. Die durch Fortleitung entstandenen Meningitiden zeigen meist durch ihre Lokalisation den Ausgangspunkt an, können sich aber ebenfalls über die ganze Hirnoberfläche ausbreiten. (Über die Ausgänge in chronische Meningitis s. u.)

Am Rückenmark entsteht in analoger Weise eine **eiterige Meningitis** infolge kariöser Prozesse an den Wirbeln.

Chronische Leptomeningitis.

Die chronischen Formen der Leptomeningitis zeigen sich in Form meist fleckiger Trübungen und Verdickungen der weichen Häute, die sich mikroskopisch als durch bindegewebige Wucherung entstanden erweisen. Sie stellen entweder Residuen akuter entzündlicher Prozesse dar oder sind in chronischer Weise entstanden und finden sich im letzteren Falle namentlich bei Psychosen, chronischem Alkoholismus und chronischen Nierenerkrankungen. Soweit sie sich ohne Mitbeteiligung des Gehirns, respektive Rückenmarks ausbilden und keine Adhäsionen mit denselben bewirken, bezeichnet man sie auch als Leptomeningitis superficialis. Chronische Entzündungen der Meningen finden sich ferner als Begleiterscheinung aller an der Hirnrinde oder der Oberfläche des Rückenmarks ablaufenden sklerotischen Prozesse, so z. B. der progressiven Paralyse, der Tabes u. a.; dann bilden sich Verwachsungen der Pia mit der Hirnoberfläche, und die Pia ist dann an solchen Stellen nicht mehr ohne Verletzung der Hirnrinde abziehbar (Meningoencephalitis, respektive Meningomyelitis chronica, Leptomeningitis profunda). Ähnliche Formen entstehen da, wo Erweichungsherde verschiedener Art oberflächlich gelegen sind. Mit der narbigen Heilung derselben kommen auch in den darüber liegenden Meningen fibröse Verdickungen zur Entwickelung und bilden sogenannte Plaques jaunes, derbe, gelbe oder auch pigmentierte, mehr oder minder tief in die nervöse Substanz hineingehende Narben. Ganz ähnliche Formen entstehen auch unter Umständen als Ausgänge einer eiterigen Meningitis und können, wenn sie Abflusswege des Liquor cerebrospinalis verlegen, einen Stauungshydrocephalus, respektive eine Hydromyelie herbeiführen (s. pag. 474, 475).

Leptomeningitis superficialis.

Chronische Meningo-Encephalitis u. Meningo-Myelitis.

Pacchionische Granulationen.

Bei chronischer Leptomeningitis findet man gewöhnlich in besonders grosser Anzahl jene knötchenförmigen Exkrescenzen, die unter dem Namen **Pacchionische Granulationen** bekannt sind, und die so häufig auftreten, dass man ihr Vorkommen als normal bezeichnen kann. Dieselben entstehen durch bindegewebige Wucherung in der Arachnoidea. Von den Meningen aus wachsen sie nicht selten durch die harte Hirnhaut hindurch, so dass sie an der Aussenfläche derselben zum Vorschein kommen oder auch in den Längssinus hineinragen.

An der Pia spinalis finden sich öfters kleine, zackige Knochenplättchen angelagert; seltener kommen Verknöcherungen an den Meningen des Gehirns vor (Meningitis ossificans).

Veränderungen an den Hirnkammern und dem Centralkanal. — Hydrocephalus internus. Hydromyelie und Syringomyelie.

Unter **Hydrocephalus internus** versteht man eine Dilatation der Ventrikel des Gehirns. Meist betrifft die Erweiterung namentlich die Seitenventrikel, seltener den vierten Ventrikel.

Hydrocephalus internus congenitus.

Der idiopathische **Hydrocephalus congenitus** entwickelt sich während des fötalen Lebens oder sehr bald nach der Geburt und nimmt progressiv zu, so dass die in den Ventrikeln enthaltene Flüssigkeit schliesslich die Menge von 1 Liter und mehr erreichen kann. Über seine Ursachen ist wenig sicheres bekannt. In manchen Fällen liegt ihm wohl mangelhafte Ausbildung des Gehirns zu Grunde und ist die Erweiterung der Ventrikel wenigstens anfangs eine sekundäre. In anderen Fällen handelt es sich vielleicht um frühzeitig durchgemachte Entzündungen an den Plexus oder Stauungen des Ventrikelinhalts durch Verschluss der Abflusswege wie beim erworbenen Hydrocephalus. Meistens betrifft die Erweiterung beide Seitenventrikel, selten ist der Hydrocephalus einseitig. Die Grosshirnhemisphären erleiden durch die oft enorme Ausdehnung der Hirnkammern eine fortschreitende Atrophie oft in dem Grade, dass sie nur mehr einige mm dicke Säcke darstellen. Dabei werden sie mit der zunehmenden Ausdehnung der Ventrikel gegen das Schädeldach angedrückt; die Hirnoberfläche zeigt abgeplattete Windungen, überhaupt sind die Zeichen erhöhten intrakraniellen Druckes (s. pag. 461) vorhanden. Schliesslich hält auch der knöcherne Schädel dem auf ihn wirkenden Drucke nicht mehr Stand; er wird ausgedehnt, durch Auseinanderweichen der Schädelknochen werden die Fontanellen und Nähte breit und sind nur durch häutige Membranen verschlossen, in denen sehr häufig noch Schaltknochen enthalten sind (vergl. Kap. VII).

Mit dem idiopathischen Hydrocephalus internus zeigen zwei Erkrankungen des Rückenmarks eine gewisse Analogie, wenigstens in den Fällen, wo sie angeboren sind oder durch kongenitale Anlagen entstehen; die Hydromyelie und die Syringomyelie. Unter **Hydromyelie** verstehen wir Erweiterungen des Centralkanals, die in der Regel in den oberen Teilen der Medulla ihren Sitz haben und so stark werden können, dass das Rückenmark an den entsprechenden Stellen nur noch eine dünne Röhre bildet. Oft zeigt der erweiterte Kanal sackförmige Ausstülpungen oder sendet förmliche Divertikel in die Rückenmarkssubstanz hinein; in seiner Umgebung findet häufig eine sklerotische Wucherung des periependymären Neurogliagewebes (Substantia gelatinosa centralis) statt. Die Höhle ist, wenigstens anfangs, mit einem cylinderischen Epithel ausgekleidet. In späteren Stadien geht das Epithel vielfach ganz oder teilweise zu Grunde, während das gewucherte Gliagewebe der Umgebung auch seinerseits oft einen Zerfall erleidet und so sekundäre, meist unregelmässige Erweiterungen der Höhle zu stande bringt.

Hydromyelie.



Fig. 185.
Hydromyelie (⁴⁄₁).

Eine Anzahl der Fälle von Hydromyelie ist jedenfalls auf Hemmungsbildungen zurückzuführen. In anderen Fällen ist diese Erkrankung wahrscheinlich erworben und kann mit Wahrscheinlichkeit auf Behinderung im Abfluss des Liquor cerebrospinalis zurückgeführt werden. Solche Hindernisse stellen Tumoren der hinteren Schädelgrube, Verwachsungen der Meningen mit der Dura, Verstopfung der in letzterer gelegenen Lymphbahnen und Druck auf das Rückenmark dar.

Ähnliche Höhlen und Spaltbildungen treten auch unabhängig vom Centralkanal auf, können jedoch später in denselben einbrechen. Man bezeichnet solche Formen als **Syringomyelie.** Die Höhle liegt konstant dorsal vom Centralkanal. Wahrscheinlich ist auch die Genese der Syringomyelie keine einheitliche und können Vorgänge der verschiedensten Art zur Höhlenbildung im Rückenmarke führen. Abgesehen von angeborenen Formen entwickelt die Höhle sich in manchen Fällen wahrscheinlich durch partiellen fortschreitenden Zerfall einer geschwulstartigen Wucherung des periependymären Gewebes; in anderen Fällen stellt sie das Residuum einer, durch einfache Nekrobiose oder Blutung oder Entzündung hervorgerufenen Erweichung dar. Endlich kommen Hydromyelie und Syringomyelie auch mit einander kombiniert vor.

Syringomyelie.

Erworbener Hydrocephalus.

Der **erworbene Hydrocephalus** ist ein Transsudat oder Exsudat

aus der Tela und den Plexus chorioidei, also ein Stauungshydrocephalus oder ein entzündlicher. Ersterer ist teilweise auf Stauung in der Blutcirkulation zurückzuführen, wie sie durch Tumoren des Kleinhirns oder andere Hirngeschwülste, namentlich dann entsteht, wenn diese einen Druck auf die Vena magna Galeni ausüben. Letztere Vene sammelt das Blut aus den sämtlichen tiefen Hirnvenen, und es hat daher ihre Kompression hochgradige Stauung im ganzen Gehirn zur Folge. In ähnlicher Weise entwickelt sich ein Hydrocephalus, wenn die Kommunikationsöffnungen des Liquor cerebrospinalis (Foramen Magendi, quere Hirnspalte, Aquaeductus Sylvii) verlegt werden, was ebenfalls durch Tumoren oder auch durch chronische produktive Prozesse in der Pia jener Stellen bewirkt werden kann. Im Kindesalter, wo der Schädel noch nachgiebig ist, entwickelt sich auch durch den erworbenen Hydrocephalus die charakteristische Schädelform (s. Kap. VII).

Ein entzündlicher Hydrocephalus entsteht meist durch Fortleitung einer Meningitis und kann die verschiedensten Exsudatarten aufweisen; es findet sich dann in den Ventrikeln je nach der Entzündungsform seröse (meist ziemlich eiweissreiche), eiterige oder hämorrhagische Flüssigkeit; das Ependym ist dabei meistens aufgelockert, auch wohl mit kleinen Blutungen durchsetzt. Manchmal entsteht ein eiteriger Hydrocephalus auch durch Perforation eines Hirnabscesses in die Ventrikel. Bei tuberkulöser Entzündung finden sich Tuberkel in dem Plexus und in der Tela eingelagert.

Auch bei den hochgradigeren Formen des entzündlichen und des Stauungs-Hydrocephalus treten die Erscheinungen des erhöhten intrakraniellen Druckes ein.

Ependymsklerose.

Von chronischen Veränderungen an den Ventrikeln sind endlich noch die besonders im höheren Alter sehr häufig auftretenden sklerotischen Verdichtungen des Ependyms und der anliegenden Hirnsubstanz zu erwähnen; sie bilden entweder glatte Verhärtungen oder granulöse, meist nur hirsekorngrosse Exkrescenzen; solche finden sich häufig auch am Boden und den Rändern des vierten Ventrikels.

Infektiöse Granulome.

Tuberkulose.

Tuberkulose kommt im Gehirn wie im Rückenmark in drei Formen vor: als **tuberkulöse Entzündung** der **Meningen**, als **miliare Tuberkulose** oder in Form von **Konglomeratknoten**, den sogenannten Solitärtuberkeln.

1. Die **tuberkulöse Meningitis cerebralis** („Basilarmeningitis") zeigt ein ähnliches Exsudat wie die eiterige Meningitis; die Pia ist in der gleichen Weise von demselben infiltriert, injiziert, auch wohl hier und dort mit Ekchymosen durchsetzt. Als charakteristischen Befund gewahrt man in derselben zahlreiche submiliare graue Knötchen, die besonders an der Seite und in der Wand der Gefässe liegen und welche typischen Tuberkeln entsprechen. Es ist also hier eine Eruption von solchen mit entzündlicher, eiteriger und eiterig-fibrinöser Exsudation kombiniert. Die Erkrankung lokalisiert sich — besonders ausgesprochen findet man diese Verteilung bei Kindern — vorzugsweise oder ausschliesslich auf die Basis des Gehirns, am stärksten in der Regel in der Gegend des Chiasma und der Sylvi'schen Gruben. Auch auf das Rückenmark geht die Basilarmeningitis öfters über (s. o.).

Die Gehirnsubstanz selbst beteiligt sich in ähnlicher Weise wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis durch allgemeines Ödem, Erscheinungen des Hirndrucks, Erweichungsherde und kapillare Blutungen und Entzündungsherde in der Rinde und den centralen Teilen des Gehirns. Das Ependym der Seitenventrikel und die Plexus beteiligen sich durch seröse oder eiterige Exsudation — entzündlicher Hydrocephalus internus — oder es treten daneben auch Tuberkel in ihnen auf. Solche findet man auch öfter in der Hirnrinde, besonders in der Umgebung der in sie einstrahlenden Gefässe.

Die **tuberkulöse Meningitis spinalis** tritt meistens als Begleiterscheinung der tuberkulösen Basilarmeningitis auf. Man findet bei ihr, ähnlich wie bei dieser, die Meningen von einem sulzig-eiterigen oder rein eiterigen Exsudat durchsetzt und getrübt, in dem infiltrierten Gewebe erkennt man die grauen oder graugelben Knötchen an der Seite und in der Wand der Gefässe. Die Rückenmarkssubstanz zeigt ähnliche Quellungs- und Erweichungsherde, wie bei der eiterigen Meningitis. Auch Tuberkel greifen hie und da von der Pia auf sie über.

Die tuberkulöse Meningitis ist entweder Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose oder entsteht auf metastatischem Wege im Verlaufe chronischer Tuberkulose anderer Organe, der Lunge, Knochen oder Lymphdrüsen. Indes ist das Auftreten einer tuberkulösen Meningitis bei Phthisikern eine im allgemeinen seltene Erscheinung.

Von der tuberkulösen Meningitis kommen auch subakute und chronische Formen vor, bei denen die Exsudation fehlt oder gering ist, und die Tuberkel sich in ein fibröses Gewebe, ähnlich dem der einfachen chronischen Leptomeningitis eingebettet finden. Im Rückenmark treten solche Formen als Begleiterscheinung tuberkulöser Pachymeningitis bei Karies der Wirbelsäule (s. u.) auf.

Einfache Tuberkulose der **Meningen,** d. h. Tuberkelbildung ohne Entzündungserscheinungen der Umgebung, tritt bei allgemeiner Tuberkulose

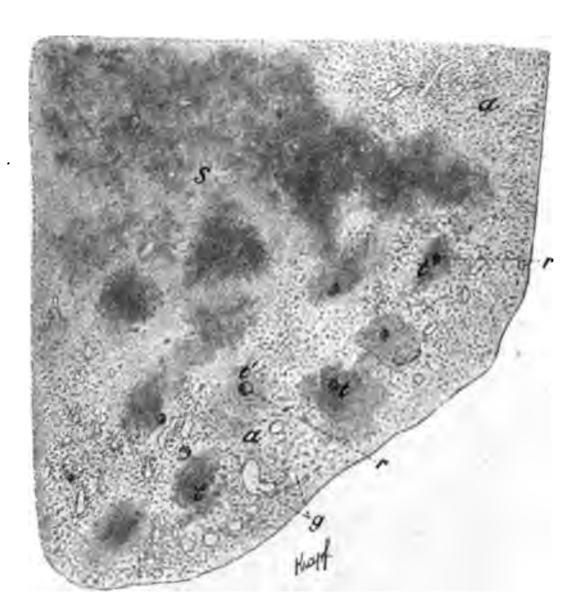


Fig. 186.
Solitärtuberkel des Gehirns (S)
mit zahlreichen kleinen Resorptionstuberkeln t t' in der Umgebung; in den letzteren Riesenzellen r, a kleinzellige Wucherung, g Gefässe ($\frac{1}{1}$^{2}).

oder bei tuberkulösen Prozessen der Dura oder der Wirbelsäule auf. Im Inneren des Gehirns und Rückenmarks finden sich manchmal Tuberkel, welche von den Meningen aus in die oberen Schichten hineingewachsen sind.

Die sogenannten **Konglomerattuberkel** (s. pag. 127) bilden verkäsende, bis hühnereigrosse Knoten, die häufig von einem Kranz kleiner Resorptionstuberkel umgeben sind, und wirken zufolge ihrer Grösse oft als Hirntumoren, d. h. rufen Hirndruck, Stauungspapille etc. hervor. Im Rückenmark veranlassen sie die Erscheinungen der Querschnittsläsion, d. h. der Unterbrechung der Leitungsbahnen.

Syphilis.

Luetische Erkrankungen am Centralnervensystem sind meist Erscheinungen der tertiären Syphilis. Nicht minder wichtig als die direkten Einwirkungen der Lues auf das Centralnervensystem sind die indirekten, von Erkrankungen der Dura (s. o.) und der Meningen ausgehenden: sie bestehen in Kompressionserscheinungen, Reizerscheinungen, Cirkulationsstörungen, welch' letztere namentlich durch luetische Prozesse an grösseren meningealen Gefässen bedingt werden. Gerade diese indirekten Wirkungen sind in klinischer Beziehung von Bedeutung, weil sie durch rechtzeitig eingreifende Therapie unter Umständen wieder zum Rückgang gebracht werden können.

Am häufigsten werden vom luetischen Prozess die Meningen und die Dura des Gehirns betroffen. Bei der **gummösen Meningitis** entstehen mehr oder minder ausgedehnte Neubildungen (s. pag. 144) meist in ziemlich platter Form, an der Hirnoberfläche sich ausbreitend, von grauer oder grau-roter Farbe und weicher gallertiger Konsistenz und im frischen

Meningitis gummosa.

Zustand ein zell- und gefässreiches Granulationsgewebe darstellend. In demselben treten nicht selten herdweise Verkäsungen auf, das übrige oder, wenn verkäste Herde fehlen das Ganze, wandelt sich dann in derb-fibrilläres, schwartiges Gewebe um. Kleinere gummöse Herde können auch vollkommen resorbiert werden. Sehr häufig entstehen bei der Rückbildung der Gummen Verwachsungen der Meningen mit der Dura oder der Hirnoberfläche, oft finden sich auch syphilitische Erkrankungen der weichen Häute und Pachymeningitis neben einander.

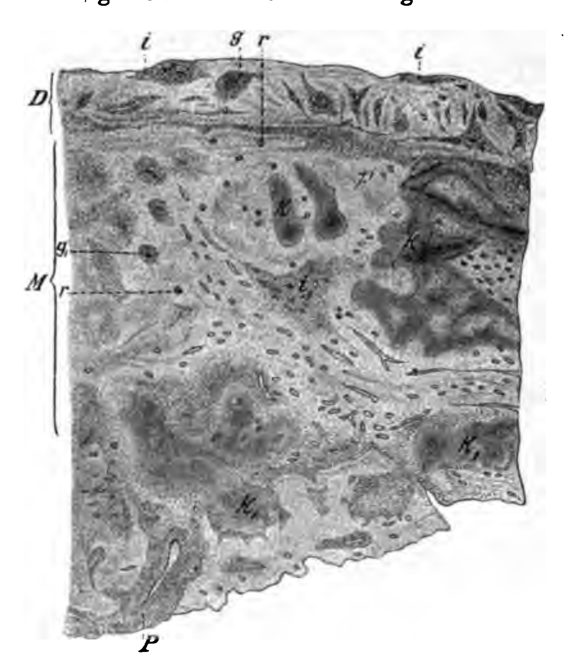


Fig. 187.

Gummöse Meningitis und Encephalitis ($\frac{350}{1}$).

D fibrös verdickte Dura, M Meningen, g Gefässe mit syphilitischer Arteriitis, i Infiltrate in der Dura, i_1 solche in den weichen Häuten, k k käsige (gummöse) Herde in den Meningen, im übrigen die letzteren stark verdickt, teilweise fibrös mit infiltrierten Gefässen (g_1) und Riesenzellen (r), k_1 k_1 käsige Herde auf die Hirnrinde übergreifend. P Pia in eine Furche zwischen 2 Hirnwindungen hineingehend mit infiltrierten Gefässen (nach Obermeier).

Von den Meningen greifen die gummösen Neubildungen nicht selten auf das Gehirn selbst über, und zwar teils in Form infiltrierender, nicht scharf begrenzter Herde, teils als ziemlich scharf umschriebene Knoten; in der Umgebung beider Formen zeigt sich die Hirnsubstanz im Zustande stärkeren Ödems, öfters auch in Erweichung. Die Herde selbst verkäsen oder wandeln sich ganz oder doch in ihren äusseren Partien in fibröse Massen um, so dass schliesslich narbige Verhärtungen zu stande kommen. Selten treten Gummen primär im Innern des Gehirns auf. Von Tuberkeln sind sie oft nur durch das Fehlen von Tuberkelbacillen zu unterscheiden. Grosse Gummen wirken wie auch grosse Konglomerattuberkel klinisch wie Hirntumoren, indem sie Einengung des Schädelraumes und Hirndruckerscheinungen hervorrufen.

Syphilitische Arteriitis.

Mit Vorliebe lokalisiert sich die Syphilis an den Gefässen. Sehen wir schon innerhalb syphilitischer Herde aller Art meist sehr typisch die Erscheinungen der **syphilitischen Arteriitis,** so finden sich andererseits auch Fälle, in denen die gesamten Veränderungen von primären Prozessen an den Gefässen ausgehen. Teils finden sich dann die Erscheinungen der syphilitischen Arteriitis über eine grössere Zahl von kleinen Gefässen mehr fleckig oder diffus ausgedehnt oder es sind an einzelnen, meist grösseren

Ischämische Erweichungen. Atrophien. Aneurysmen, Blutungen.

Gefässen kleine cirkumskripte Verdickungen, die einer *Arteritis gummosa* (s. pag. 282) entsprechen, vorhanden. Die Folgen bestehen teils in *Erweichungen*, welche auf die Verengerung des Gefässlumens, respektive dessen Verschluss zurückzuführen und also den ischämischen zuzurechnen sind und wie diese unter Bildung von Narben oder Cysten abheilen können, oder — vielleicht bei geringerer Beeinträchtigung der Cirkulation — in *umschriebenen Atrophien*, namentlich der Rinde. Neben dem hauptsächlichsten Effekt der luetischen Arteriitis, der *Verengerung des Lumens* durch Intimawucherung, kommt es in anderen Fällen zur *Thrombose* und *Embolie*, welche dann ebenfalls Erweichungsherde verursachen, oder durch die Schwächung der Gefässwand zur Entstehung von *Aneurysmen* (s. o. pag. 282), die sekundär bersten können oder auch zu primärer *Gefässzerreissung* und *Hämorrhagie* führen.

In einer anderen Reihe von Fällen entstehen — meist in Verbindung mit einer diffusen oder multiplen syphilitschen Arteriitis der kleinen Gefässe — **sklerotische Prozesse** ähnlich den pag. 448 ff. geschilderten, oft mehr in *fleckiger*, oft mehr in *strangförmiger Ausbreitung*. Namentlich finden sich solche Formen im *Rückenmark*. Ein Teil der Fälle von sogenannter *multipler Sklerose* ist gleichfalls auf *Lues* zurückzuführen und durch sklerotische Verdichtungen in der Umgebung syphilitisch erkrankter Gefässe bedingt. Bei anderen sklerotischen Erkrankungen wie der *progressiven Paralyse*, der *Tabes*, der *typischen Seitenstrangsklerose* kommt dagegen der Lues wahrscheinlich nur ein *prädisponierender Einfluss* zu, auch ist dann der anatomische Befund keineswegs ein für Lues charakteristischer.

Endlich kann die Syphilis auch noch primäre, d. h. nicht durch Ischämie bedingte **entzündliche Erweichungen** hervorrufen, und ein Teil der Sklerosen stellt vielleicht Ausgänge solcher dar. So kommt im Rückenmark eine **syphilitische Poliomyelitis anterior** vor.

Unter dem Namen *Encephalitis neonatorum interstitialis* bezeichnet Virchow einen bei syphilitischen Neugeborenen vorkommenden Befund. In den Markmassen liegen gelbliche, aus dicht gelagerten Körnchenzellen bestehende Erweichungsherde; auch im übrigen Gehirn sind zahlreiche Körnchenzellen vorhanden; indes finden sich letztere auch physiologisch im Gehirn Neugeborener.

Tumoren.

Von Tumoren kommen an den *Meningen* **Sarkome (Cholesteatome)**, **Endotheliome**, selten andere Bindegewebsgeschwülste vor.

Am Gehirn selbst sind am häufigsten das **Gliom**, auch mit Übergang in *Sarkom*, *Myxom* als **Gliosarkom**, **Gliomyxom** u. a., ferner reine **Sarkome**, **Psammome**. **Carcinome** (selten) gehen von der epithelialen

Decke der Ventrikel oder vom Ventrikelependym aus. Grössere Tumoren des Gehirns wirken raumbeengend und rufen erhöhten Hirndruck hervor; am meisten ist das dann der Fall, wenn sie gleichzeitig den venösen Blutlauf hemmen, so z. B. Kleinhirntumoren, die auf die Vena magna Galeni drücken. In der Umgebung von Tumoren befindet sich die Hirnsubstanz im Zustand ödematöser Quellung oder Erweichung. Bösartige Tumoren, Sarkome, Gliosarkome, Carcinome zeigen auch hier ein infiltrierendes Wachstum.

Im Rückenmark sind **Tumoren** selten. Es kommen **Gliome, Sarkome** und andere vor. In den Meningen bilden sich manchmal **Sarkome** und **Endotheliome.**

Tierische Parasiten

im Gehirn sind selten; hie und da entwickelt sich der **Cysticercus cellulosae** an der Hirnoberfläche oder den Plexus choreoidei. Selten kommt auch der **Echinokokkus** vor.

Traumatische Einwirkungen auf das Centralnervensystem.

Traumatische Degeneration.

Schnitt- und Stichwunden des Rückenmarks oder Gehirns unterscheiden sich wesentlich von gleichartigen Verwundungen anderer Organe, auch dann wenn sie ohne Wundinfektion verlaufen. Um die Durchtrennungsstelle herum entsteht stets eine ziemlich breite Degenerationszone, in deren Bereich die Nervenfasern quellen und absterben; die leeren Röhren in denen sie enthalten waren, stellen sich auf Querschnitten als Lücken in der Glia dar, welche dadurch ein siebartiges Aussehen bekommt; schliesslich werden die Lücken auch hier durch Glia- und Bindegewebsbildung ausgefüllt. Man bezeichnet dies als **„traumatische Degeneration“.** An sie schliessen sich im Rückenmark die oben besprochenen sekundären Stranggenerationen an. Eine Regeneration der Nervenfasern mit Wiederherstellung der Funktion findet wahrscheinlich nicht statt. Am **Rückenmark** sind Schnitt- und Stichwunden wegen seiner geschützten Lage selten.

Quetschung, Kontusion des Gehirns begleitet Schädelwunden, wobei sie durch Knochensplitter, die sich ins Gehirn einbohren, oder direkt durch die verletzenden Instrumente zu stande kommen kann. Es erfolgt eine mehr oder weniger tiefgehende Zertrümmerung der Hirnsubstanz, die von Blutaustritten begleitet ist und dann im weiteren Verlauf sich wie andere Apoplexien verhält. Bei starken Erschütterungen des Schädels kann die rasch ausweichende Cerebrospinalflüssigkeit an den Wänden des Aquaeductus Sylvii, im vierten Ventrikel oder an der der Einwirkungsstelle entgegengesetzten Seite (Kontrekoup) eine Gewebs-

zertrümmerung durch Blutung hervorrufen. Derartige traumatische Erweichungen nehmen ihren Ausgang in Narbenbildung (Plaques jaunes der Rinde s. o.) oder Bildung von Cysten. Die Narbenbildung und Resorption der zerfallenen Elemente dauert sehr lange und kann nach Jahren noch unvollendet sein.

Quetschungen des Rückenmarks können bei Frakturen der Wirbelsäule oder Infraktionen derselben dadurch zu stande kommen, dass ein Knochenstück in den Wirkelkanal vorgetrieben wird; ähnlich verhält es sich bei Luxationen der Wirbel und bei spitzwinkeligen kyphotischen Knickungen der Wirbelsäule, wie sie durch plötzlichen Zusammenbruch kariöser Wirbel hervorgerufen werden (s. u.).

Commotio cerebri.

Eine **Hirn-Erschütterung, Commotio cerebri,** im engeren Sinne, also eine mechanische Einwirkung ohne grobe Läsion (Quetschung und grosse Blutungen), wirkt wahrscheinlich direkt lähmend oder abtötend auf die nervösen Elemente. Es können im Anschluss daran herdweise Atrophien mit Degeneration der Nervenfasern und Ganglienzellen, Verkalkung der letzteren, auch wirkliche Erweichungen sich einstellen. Ihren Ausgang nehmen diese ebenfalls in Cysten- oder Narbenbildung. Unter **Rückenmarkserschütterung** versteht man analog der Gehirnerschütterung solche Fälle, bei denen eine erschütternde Gewalt die Medulla betroffen hat, ohne an der Wirbelsäule oder den Bandapparaten, Meningen oder dem Rückenmark selbst gröbere Verletzungen, z. B. Zerreissungen und Blutungen hervorzubringen. Nur kleine kapillare, an und für sich bedeutungslose Apoplexien finden sich auch bei reinen Fällen von Erschütterung. Durch die letztere werden direkt Fasern im Rückenmark abgetötet oder in einen Zustand allmählichen Absterbens (Nekrobiose) gebracht. Je nach dem Grade der Einwirkung entstehen Erweichungen oder Strangsklerosen. Auch Hydro- und Syringomyelie sind im Anschluss an Traumen beobachtet worden.

„Kompressionsmyelitis".

Langsame Kompression des Rückenmarks und die sogenannte Kompressionsmyelitis. Allmähliche Kompression des Rückenmarks kommt durch verschiedene raumbeengende Prozesse im Wirbelkanal zu stande. Es wirken in solcher Weise Neubildungen des Wirbelkanals (Exostosen, Carcinome, Sarkome der Wirbel), Tumoren der Dura oder Meningen, endlich in hervorragender Weise kariöse Prozesse an den Wirbeln, wie sie namentlich durch tuberkulöse Affektionen derselben entstehen. Besonders durch diese kommt eine spitzwinkelige Kyphose der Wirbelsäule zu stande, indem der kariöse Prozess vorzugsweise in den Wirbelkörpern seinen Sitz hat und die Wirbelsäule dabei durch Zusammensinken der er-



Fig. 188.
Schema der Rückenmarkskompression bei Wirbelkaries (nach Strümpell).
Der zusammengesunkene Wirbel II ist von den Wirbeln I und III nach hinten gedrängt und verengert den Wirbelkanal.

griffenen Wirbel nach vorne geknickt wird (Fig. 188). Dabei werden die kariös zerstörten Wirbel nach hinten geschoben und verengen so den Wirbelkanal, wodurch hie und da eine Quetschung des Rückenmarks, eine Abplattung oder spindelförmige Verdünnung derselben veranlasst wird, woran sich Erweichungen oder sklerotische Prozesse anschliessen können.

Diese direkte Kompression findet man jedoch nur in der Minderzahl der Fälle von Wirbelkaries. Meist zeigt das Rückenmark, auch wenn im Leben deutliche Symptome einer Erkrankung desselben vorhanden gewesen waren, keinerlei Verdünnung oder Quetschung, wie sie durch den Druck hervorgebracht werden müsste. Es ist das auch leicht erklärlich, wenn man die anatomischen Verhältnisse in Betracht zieht, aus denen hervorgeht, dass die Medulla innerhalb des Wirbelkanals so viel Spielraum hat, dass eine Verengerung des Kanals schon sehr bedeutend sein muss, um sie einer Kompression auszusetzen. Oft findet man sogar das Rückenmark an der Stelle einer leichten Verengerung des Wirbelkanals geradezu geschwellt. Die Einwirkung des kariösen Prozesses der Wirbelsäule, die man als tuberkulöse „Kompressionsmyelitis" bezeichnet hat, muss also noch in einer anderen, mehr indirekten Weise geschehen, als durch einfachen mechanischen Druck. Sie entsteht im wesentlichen durch die Erscheinungen, welche innerhalb der Dura sich abspielen. In letzterer entwickelt sich konstant eine käsige und käsig-fibröse Entzündung mit reichlichen Granulationen; auch Eiter-Ansammlung zwischen Knochen und Dura kann stattfinden. Diese Pachymeningitis kann nun auf das Rückenmark zweierlei Wirkung haben. Durch die käsigen und obliterierenden Prozesse werden in der Dura zahlreiche Lymphwege verlegt, und da die Lymphe aus dem Rückenmark zum Teil durch die Dura abströmt, wird eine Lymph-Stauung hervorgebracht. Ebenso wirken auch fibröse Verdickungen der weichen Häute und Verwachsungen derselben mit der Dura und der Arachnoidea mit dem Rückenmark. Dieses Stauungsödem hat Quellungserscheinungen zur Folge, die sich in Anschwellung und Degeneration von Achsencylindern und Gliafasern ausprägen. Andererseits fällt das Rückenmark in den Umkreis eines kollateralen entzündlichen Ödems, dessen Ursache die tuberkulöse Entzündung der Dura und der Wirbel ist. Dieses entzündliche Ödem ist wohl in allen Fällen heftiger Entzündung vorhanden und wirkt im gleichen Sinne, wie das mit ihm kombinierte Stauungsödem, quellend auf die nervösen Teile ein.

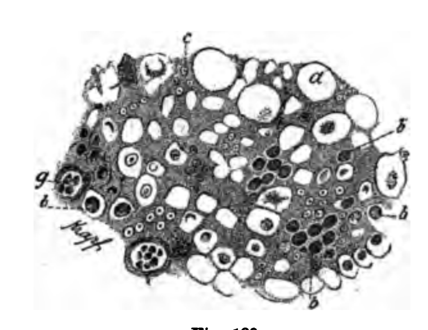


Fig. 189.
Ödem des Rückenmarks („Kompressionsmyelitis").
a Leere, erweiterte Gliamaschen, b b gequollene Achsencylinder, c normale Nervenfasern, g Gefäss ($\frac{250}{1}$).

Es entsteht also auf zweierlei verschiedenen Wegen ein Ödem, das einerseits Quellung und Degeneration von Fasern zur Folge hat, und anderseits auch schliesslich in förmliche Erweichung übergehen kann. Je nach der Art dieser Folgezustände schliessen sich Degenerationen im Parenchym mit Erhaltung und Wucherung der Glia (Gliosen, Sklerosen) oder echte Narbenbildungen an. In beiden Fällen stellen sich auch sekundäre Strangdegenerationen in verschiedener Ausdehnung ein.

Dementsprechend findet man bei der Sektion das Rückenmark in der Höhe der Wirbelerkrankung meist nur einfach ödematös, manchmal auch geschwellt, seltener erweicht oder auch sklerosiert und narbig verhärtet.

Ein wirkliches Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf das Rückenmark selbst kommt selten vor. Es entwickeln sich dann Tuberkel in den Meningen und auch wohl im Innern des Rückenmarks.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse, wo Karies aus anderen Ursachen eintritt, z. B. bei eiteriger Karies (Osteomyelitis). Auch bei Neubildungen der Wirbelsäule können sich — abgesehen vom direkten Druck auf das Rückenmark — Verdickungen der Dura ausbilden und Stauungsödem im Rückenmark hervorrufen.

B. Erkrankungen der Dura mater.

Von **Cirkulationsstörungen** der Dura mater ist die Thrombose ihrer Blutsinus wichtig. Sie stellt sich als marantische Thrombose bei Schwächezuständen aller Art, bei Marasmus, bei schweren Anämien, ferner im Verlauf von allgemeinen Infektionskrankheiten ein. Folge der Sinusthrombose sind Blut-Stauung und Ödem im Gehirn und den weichen Häuten; im Gehirn können sich hämorrhagische Infarcierungen anschliessen.

Pachymeningitis interna haemorrhagica.

An der Dura kommt eine eigentümlich verlaufende Art fibrinöser Entzündung vor, die **Pachymeningitis interna haemorrhagica.** Bei derselben wird an der Innenfläche der Dura ein fibrinöses Exsudat abgeschieden und zwar in einzelnen Flecken oder gleichzeitig an vielen Stellen. Das ausgeschiedene Exsudat erfährt eine Organisation durch ein Granulationsgewebe, das von der Dura aus sich entwickelt, die fibrinösen Ausscheidungen durchwächst und zum Teil ersetzt. Aus diesem jungen, zahlreiche, zartwandige Gefässe tragenden Granulationsgewebe finden leicht und wiederholt Blutungen statt, so dass die mit fibrinösem Exsudat belegten Stellen der inneren Dura-Oberfläche neben frischem Blut und Blutgerinnseln die Reste verschieden alter Blutungen aufweisen und durch zerfallendes Blut und Blutpigment nach und nach eine charakteristisch rostbraune Farbe erhalten. Sie bilden dann dünne, von der Dura abziehbare, blutig infiltrierte Membranen. Da nun aber Fibrin-Ausscheidung, Bildung von Granulationsgewebe und neue Blutungen sich in chronischem Verlaufe stetig wieder-

holen, so entstehen schliesslich grössere und derbere Auflagerungen; da ferner die Organisation und Resorption der abgeschiedenen Fibrin- und Blutmassen mit dem Neuauftreten derselben nicht gleichen Schritt hält, so bilden sich mehrfache Schichten, deren einzelne Lagen zwar nach und nach in Bindegewebe umgewandelt werden, zwischen welche hinein aber immer wieder frische Hämorrhagien stattfinden. Während die anfänglichen Auflagerungen meist nur linsengrosse oder wenig grössere, zarte Membranen bilden, entstehen im letzteren Falle grössere, tumorartige Massen, welche aus bindegewebigen Schichten bestehen, zwischen welche das Blut und Blutpigment eingelagert sind — sogenannte **Hämatome** der Dura mater. Wenn solche Hämatome an der Oberfläche bersten, können ausgedehnte und tödliche Blutungen in den Subduralraum hinein erfolgen.

Pachymeningitis haemorrhagica externa.

Seltener findet sich ein analoger Prozess als **Pachymeningitis haemorrhagica externa** an der Aussenfläche der Dura vor.

Die Pachymeningitis haemorrhagica begleitet verschiedene Affektionen des Gehirns (manche Geisteskrankheiten, atrophische Zustände des Gehirns), ferner stellt sie sich im Verlauf von chronischen Herz- und Nierenleiden, bei Alkoholismus, bei hämorrhagischen Diathesen, endlich nach traumatischen Einwirkungen auf den Schädel ein.

Eiterige Entzündungen.

Eiterige Entzündungen der Dura entstehen bei Schädelverletzungen mit Wundinfektion, bei Karies der Schädelknochen oder im Anschluss an die gleich zu erwähnende **Thrombophlebitis** der Hirnsinus. Die Dura zeigt bei denselben sich eiterig getrübt und mit Eiterbelag bedeckt. In der Folge können eiterige Meningitis und Hirnabscesse hinzukommen.

Thrombophlebitis.

Thrombophlebitis der Hirnsinus ist durch eiterige Prozesse der Schädelknochen, besonders Karies des Felsenbeins, auf die Sinus fortgeleitet oder entsteht im Verlauf von Infektionskrankheiten, namentlich im Gefolge von Erysipel des Gesichtes.

Produktive Entzündungen.

Die Dura mater des Gehirns ist zugleich das innere Periost des Schädeldaches und hat als solches die Fähigkeit Knochen zu bilden; wie vom Periost anderer Teile aus, so entstehen auch hier ossifizierende Entzündungen und bilden daselbst teils dem Schädeldach innen anliegende Osteophyten, teils grössere und kleinere unregelmässig gestaltete, in der Dura selbst, besonders in der Hirnsichel liegende Knochenplatten.

Ausser den knochenbildenden kommen auch fibröse produktive Entzündungen an der Innenfläche des Schädeldaches und der Dura spinalis vor, welche oft zu Verwachsungen mit den Meningen führen und vielfach als reaktive Entzündung aufzufassen sind, die dem darunter liegenden Centralnervensystem einen gewissen Schutz gegen das Übergreifen destruktiver Vorgänge verleihen (vergl. Kompressionsmyelitis).

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

In selbständiger Weise tritt ein ähnlicher, derbe fibröse Wucherungen hervorbringender Prozess am Cervikalteil der Spinaldura auf, als **Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.**

Tuberkulose.

Tuberkulose der Dura. Die Tuberkulose ergreift in seltenen Fällen die Dura mater des Gehirns, relativ häufig dagegen tritt sie an der Dura spinalis im Gefolge von Wirbelkaries auf. Von den kariösen Wirbeln her greift sie auf das äussere Blatt der Dura über, von dieser auf die Dura des Rückenmarks, auf der sie fungöse, graurote bis gelbliche, schwammige, zum Teil schliesslich verkäsende Auflagerungen hervorbringt. In grösserer oder geringerer Ausdehnung erfährt das Granulationsgewebe auch eine Umwandlung in derbes fibröses Gewebe. Dabei erleidet die Dura selbst teils eine fibröse Verdickung, teils eine kleinzellige Infiltration zwischen ihren einzelnen Faserbündeln, womit häufig auch fibröse Verdickungen und Verklebungen der weichen Häute einhergehen. Auch Granulationsbildung und Verkäsung können auf das Gewebe der Dura übergreifen. An ihrer Innenfläche finden teils fibrinöse Ausscheidungen statt, teils treten miliare Tuberkel, seltener zusammenhängende tuberkulöse Massen auf.

Syphilis.

Im Gegensatz zu den tuberkulösen Affektionen treten die **syphilitischen** viel häufiger an der Dura cerebralis als an der des Rückenmarks und öfter als primäre Erkrankung auf. Jedoch findet man auch am Schädel nicht selten den Ausgangspunkt im Knochen oder den Meningen gelegen, und die harte Hirnhaut erst sekundär erkrankt. Dem Tertiärstadium der Syphilis angehörend bildet die Lues der Dura teils diffuse, infiltrierende Entzündungen, teils mehr cirkumskripte, gummöse Granulationsgeschwülste, welche beide meistens ihren Ausgang in fibröse oder von käsigen Herden durchsetzte, narbige Schwarten nehmen, und zu Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldach und den Meningen zu führen pflegen. Die Gefässe zeigen die beim Gehirn zu besprechenden Veränderungen der syphilitischen Arteritis. Von der harten Hirnhaut aus kann auch ein Übergreifen des gummösen Prozesses auf das Schädeldach oder die Meningen stattfinden.

Neubildungen.

Von **Neubildungen** kommen an der Dura besonders Sarkome und Endotheliome (Fungus durae matris) vor; letztere gehen von den Endothelien der Lymphgefässe aus. Beide können sowohl nach aussen den Knochen durchbrechen, als auch nach dem Gehirn zu wachsen und dann die Erscheinungen der Hirntumoren (Erhöhung des intrakraniellen Druckes) hervorrufen.

C. Erkrankungen der peripheren Nerven.

Atrophie und Degeneration.

Atrophie und Degeneration. Über die atrophischen und degenerativen Zustände peripherer Nerven ist anatomisch wenig Sicheres bekannt. Während einerseits eine einfache Atrophie als Inaktivitätsatrophie der Nervenfasern bei allgemeiner Atrophie oder als senile Atrophie vorkommt, finden

sich unter anderen Umständen degenerative Zustände („degenerative Atrophie"), über die wir nur zum Teil unterrichtet sind. Es gehört hierher z. B. jene, die nach Durchtrennung eines Nerven im peripheren Stücke desselben sich einstellt. Schon ein paar Tage nach einer Durchtrennung tritt ein ausgedehnter Zerfall des Nervenmarkes ein; indem auch der Achsencylinder zu Grunde geht, bleibt schliesslich nur mehr die Schwann'sche Scheide übrig, deren Kerne lebhafte Wucherung und Vermehrung aufweisen. Dem Zerfall kann eine Regeneration von seite des centralen Stumpfes her folgen. Im anderen Falle gehen die Fasern definitiv zu Grunde und es entwickelt sich von seinem Bindegewebe aus eine fibröse Induration des Nerven. Ferner giebt es Degenerationen, welche nur die Markscheiden betreffen, während der Achsencylinder verschont zu bleiben scheint („neurotische Degeneration"). In wieder anderen tritt die Degeneration fleckweise am Nerven auf. Die wichtigsten Ursachen derartiger degenerativer Atrophien sind:

1. Durchtrennung der Nerven durch Schnittwunden, Quetschungen, allmähliche Kompression. Die im Anschluss daran auftretenden Degenerationen sind analog den sekundären Atrophien der centralen Nervenfasern und entstehen durch Abtrennung des peripheren Stückes des Nerven von den trophischen Centren der motorischen Fasern in den Vorderhornzellen des Rückenmarks. Während das centrale Stück erhalten bleibt und eventuell die Regeneration einleitet, verfällt das periphere der Degeneration. Die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks haben also auf die (motorischen) peripheren Nervenfasern den gleichen trophischen Einfluss, wie ihn die motorischen Ganglienzellen der Hirnrinde auf die Pyramidenbahnen ausüben; daher entsteht auch eine degenerative Atrophie der peripheren Nerven in den Fällen, wo die Vorderhornzellen des Rückenmarks zu Grunde gegangen sind (durch Erweichungen, bei Poliomyelitis anterior etc.).

2. Durch infektiöse Einflüsse im Verlaufe von Typhus, Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten („Parenchymatöse Neuritis"). Durch infektiöse Einflüsse entstehen auch wahrscheinlich die als Polyneuritis bekannten Erkrankungen.

3. Durch toxische Einflüsse, z. B. Bleivergiftung und sekundär infolge von exsudativen Entzündungen der Nerven.

Regeneration.

Regeneration. Nach Durchschneidung oder sonstiger Durchtrennung von Nervenstämmen kann eine Wiedervereinigung beider Teile stattfinden, wenn dieselbe nicht durch andere Umstände, z. B. durch zu grosse Entfernung oder durch derbes Narbengewebe, das sich zwischen die Enden einschiebt, gehindert wird. Die Fasern des peripheren Stückes degenerieren vollkommen, dagegen wachsen vom centralen Stumpf her

neue Fasern in dasselbe hinein; auf diese Weise geht die Regeneration und zwar nur vom centralen Stück aus vor sich.

Entzündungen.

Akute Entzündungen finden sich besonders an Nerven, die in Entzündungsherden, namentlich phlegmonösen Eiterherden liegen. Die Entzündung, Exsudation und Infiltration geht auf das Bindegewebe des Nerven über; derselbe ist gerötet, öfters mit kleinen Blutungen durchsetzt. Bei starker Entzündung verfallen auch die Nervenfasern der Degeneration.

Chronische Entzündungen. Als chronische Entzündungen der Nerven fasst man wahrscheinlich unter sich verschiedene Zustände zusammen, in denen eine Degeneration der Nervenfasern mit bindegewebiger Induration des Nerven liegt. Dieselbe führt zu einer „grauen" Degeneration desselben, bei der nur mehr Bindegewebe vorhanden ist, die Markfasern aber fehlen.

Tuberkulose, Syphilis.

Tuberkulöse und **syphilitische Prozesse** an den peripheren Nerven sind selten. Vom Hirn und Rückenmark aus können solche auf die Nervenwurzeln übergreifen und dieselben zur Atrophie bringen.

Tumoren.

Tumoren. Von dem Perineurium und Endoneurium gehen Fibrome, sogenannte Fibroneurome aus, die aber meist keine neugebildeten Nervenfasern enthalten, ferner Sarkome, Myome und andere. Die Fibroneurome treten manchmal multipel auf; selten sind echte Neurome. An bei Amputationen durchschnittenen Nerven bilden sich manchmal die sogenannten Amputationsneurome, welche wesentlich aus neugebildeten Nervenfasern bestehen und dadurch zu stande kommen, dass von dem Stumpf des Nerven aus neue Fasern sich bilden, aber in dem Narbengewebe des Amputationsstumpfes sich gleichsam verirren und da aus Bündeln und Knäueln von Nervenfasern bestehende Knoten bilden.

Kapitel VII.

Erkrankungen des Bewegungsapparates.

A. Erkrankungen des Knochens.

Wie der Knochen im normalen Zustande nicht eine starre, leblose Masse, sondern ein Lebensvorgänge zeigendes Gewebe ist, so weist er auch, so gut wie andere Gewebe, selbständige pathologische Veränderungen auf. Die eigentliche Knochensubstanz — die kompakte Rinde und die Balken der Spongiosa — geht allerdings vorwiegend regressive Metamorphosen ein, während dagegen Mark und Periost auch häufig progressive Veränderungen erleiden.

Degenerative Vorgänge.

Lakunäre Arrosion. Geht aus irgend einer Ursache Knochensubstanz zu grunde, so geschieht das in den meisten Fällen auf dem Wege der lakunären Arrosion (vergl. Fig. 198). Das Wesen derselben besteht darin, dass an den sonst glatten Rändern der Spongiosabalken und der Havers'schen Kanäle oder an der unter dem Periost liegenden Knochenoberfläche kleine Aushöhlungen, die sogenannten Howship'schen Lakunen entstehen, in die grosse, meist mehrkernige Zellen, Myeloplaxen, eingelagert (b,) sind. Wahrscheinlich bewirken diese Zellen die lakunäre Resorption des Knochens und heissen daher auch Osteoklasten.

Mit dem zahlreicheren Auftreten der Lakunen am Rand der Knochenbälkchen und der Havers'schen Kanäle erhält dieser mikroskopisch ein zackiges, wie angefressenes Aussehen. Mit dem Fortschreiten der Resorption werden die Kanälchen immer weiter und die Spongiosabalken dünner, letztere schwinden zum Teil ganz und so führt der Zustand zu einer Rareficierung des Knochens, welche man als **Osteoporose** bezeichnet; in der spongiösen Substanz werden die Balken dünner und an Zahl vermindert, die kompakte Rinde erhält weitere Kanäle und Hohlräume und nähert sich so der Struktur der Spongiosa. Der Knochen wird im ganzen leichter, porös, und verliert an Widerstandsfähigkeit. — Man benennt den Zustand auch als excentrische Atrophie.

Osteoporose.

Bevor wir auf das Vorkommen dieser einfachen Atrophie eingehen, müssen wir noch das Verhalten des **Knochenmarks** erwähnen. Bekanntlich besteht das gesamte Knochenmark des wachsenden Individuums bis zur Pubertät aus sogenanntem lymphoiden oder roten Mark. Dasselbe ist makroskopisch durch seine Farbe, mikroskopisch durch seinen Gefäss- und Zellreichtum gekennzeichnet. Es enthält in reichlicher Menge Rundzellen, Riesenzellen, kernhaltige rote Blutkörperchen und rote Blutkörperchenhaltige Zellen. Zur Zeit der Pubertät wandelt sich das lymphoide Mark der grossen Röhrenknochen in Fettmark um, während sich in den kurzen und platten Knochen rotes Mark erhält. Das Fettmark ist zellärmer und die meisten seiner Zellen haben Fett aufgenommen. Bei vielen degenerativen Zuständen, bei Kachexien, Marasmus und physiologisch im höheren Alter schwindet auch das Fett aus dem Marke und an seine Stelle tritt eine schleimartige Masse, wodurch das gelbe Fettmark in graues, sogenanntes Gallertmark übergeht.

Regressive Markveränderungen.

Einfache Atrophie (Osteoporose) tritt, häufig verbunden mit Bildung von Gallertmark, über das ganze Knochensystem verbreitet oder an einzelnen Knochen auf. Ersteres ist der Fall bei der senilen Atrophie, kachektischen Zuständen aller Art, Lues, Geschwulstkachexien. Auch Erkrankungen des Centralnervensystems können Atrophie und Brüchigkeit der Knochen zur Folge haben.

Senile Atrophie. **Neurotische Atrophie.**

Auf einzelne Extremitäten oder einzelne Knochen beschränkt entwickelt sich die **Inaktivitätsatrophie** und die **Druckatrophie.** Wird z. B. durch ein chronisches Gelenkleiden oder durch centrale Lähmung (z. B. Poliomyelitis) eine Extremität dauernd ausser Funktion gesetzt, so findet eine Atrophie ihrer Knochen statt. Ebenso atrophiert ein Amputationsstumpf, da nur soviel Knochensubstanz im Körper erhalten bleibt, als der betreffende Teil zu seiner Funktion braucht.

Inaktivitätsatrophie. **Druckatrophie.**

In solchen Fällen wird der Knochen auch im ganzen kleiner; so kann der Stumpf eines amputierten Femur zu einem dünnen, unten zugespitzten Stabe atrophieren. Diese Abnahme an äusserem Volumen heisst konzentrische Atrophie.

Konzentrische Atrophie.

Als senile Erscheinung tritt eine solche konzentrische Atrophie besonders an den Kiefern auf.

Beispiele für die Druckatrophie bieten der hydrocephalische Schädel, dessen Knochen unter dem Druck des sich immer mehr ausdehnenden Gehirns im Dickendurchmesser verdünnt und hochgradig atrophisch werden, sowie die Pacchionischen Gruben an der Innenfläche der Schädelknochen, welche als Resultat lokaler Druckwirkung von seite der sogenannten Pacchioni'schen Granulationen entstehen.

Alle diese Formen der Atrophie kommen vorzugsweise durch lakunäre Resorption zustande, und es mag hier noch bemerkt werden, dass diese letztere durchaus nicht etwas den pathologischen Prozessen eigentümliches ist, sondern ebenso bei der physiologischen Resorption von Knochensubstanz, wie eine solche am wachsenden Organismus stets neben der Neubildung vorhanden ist, die Hauptrolle spielt.

Osteomalacie.

Halisteresis.

Die bisher besprochenen degenerativen Zustände des Knochens beruhen im wesentlichen auf lakunärer Resorption; neben dieser giebt es noch eine andere Art des Knochenschwundes, deren Eigentümlichkeit darin besteht, dass die einzelnen Knochenbälkchen zuerst entkalkt werden, und erst später die anfangs bestehen bleibende organische Substanz gelöst wird. Diese Form des Knochen-Schwundes, welche man als **Halisteresis** bezeichnet, fehlt auch den schon im bisherigen erwähnten Zuständen nicht ganz und findet sich namentlich bei gewissen Formen der senilen Atrophie („senile Osteomalacie") ziemlich ausgeprägt, tritt jedoch bei denselben im allgemeinen gegen die lakunäre Resorption zurück. In ausgedehntem Masse und typischer Weise findet man sie bei der Osteomalacie.

Die **Osteomalacie** beginnt an den der Markhöhle zunächst gelegenen Knochenpartien und schreitet von da gegen die Peripherie zu vor. Von den Markräumen und Havers-schen Kanälen aus wird der Knochen entkalkt und es treten an den Knochenbälkchen zuerst Randstreifen osteoider Substanz auf, welche das noch kalkige Centrum umgeben (Fig. 190 d, d′, d″). In den entkalkten Partien nehmen die Knochenkörperchen die bekannte stumpf-eckige oder rundliche Form der Osteoidhöhlen an und verlieren ihre Ausläufer. Nach und nach werden alle Teile der Balken entkalkt und die letzteren bestehen demnach nur mehr aus Osteoid.



Fig. 190.

Osteoid.

Querschnitt durch die Rinde eines osteomalacischen Femur.

a Lymphoides Mark, b faserige Grundsubstanz, c c′ osteoide Balken durch Entkalkung (Halisteresis) aus den Knochenbalken hervorgegangen, d d′ d″ im Centrum noch nicht entkalkte Knochenbalken, h, g Pigment.

Dieses ist also bei Osteomalacie nicht wie bei Rhachitis unverkalkte neue, sondern entkalkte alte Knochensubstanz; Neubildung von solcher fehlt der Osteomalacie fast vollkommen. Gleichzeitig mit der Halisteresis der Knochensubstanz erleidet das Mark des Knochens hyperplastische Veränderungen. Es wird lymphoid, ist stark gerötet, vaskularisiert und dringt von der Markhöhle und den Markräumen der Spongiosa her in demselben Masse vor, als die Knochensubstanz zu Grunde geht. Häufig zeigen sich im Mark Blutungen und Blutpigment.

Lösung des Osteoids.

Das nach der Lösung der Kalksalze zurückbleibende Osteoid geht schliesslich ebenfalls zu Grunde und wird durch eine faserig oder netzartig angeordnete Grundsubstanz ersetzt, in welcher noch Reste osteoider Balken liegen können. Diese Substanz kann schleimig degenerieren und sich sogar verflüssigen. Fig. 190 zeigt einen Fall hochgradigster Osteomalacie, wo fast keine Knochen, sondern nur mehr einzelne Osteoidbalken vorhanden sind, die in dem faserigen, Gefässe tragenden und pigmentreichen Grundgewebe liegen.



Fig. 191.
Seitlich zusammengeknicktes (osteomalacisches) Becken mit Skoliose der Wirbelsäule.

Auf diese Weise wird der Knochen mehr und mehr rarefiziert, Markhöhle und Markräume erweitern sich; meist leistet die äusserste Knochenrinde der Erweichung einen stärkeren Widerstand und bildet noch eine dünne, harte Schale um den entkalkten Knochen. Wird schliesslich auch *sie* ergriffen, so stellt der letztere nur mehr eine dunkelrote, weiche, pulpöse Masse dar, die kaum mehr Ähnlichkeit mit Knochen hat.

So weit geht die Veränderung allerdings nur in den *hochgradigsten Fällen*. In *weniger intensiven* ist sie natürlich geringer, ja man kann in den bei Osteomalacie nicht selten eintretenden *Stillständen* wieder *Fettmark* und sogar *Kalkeinlagerungen* finden. Auch

nach Beendigung der vollständigen Entkalkung bildet sich wieder Fettmark.

In den Anfangsstadien ist der osteomalacische Knochen brüchig, da er mit den Kalksalzen einen Teil seiner Widerstandsfähigkeit eingebüsst hat. Mit fortschreitender Entkalkung aber wird er biegsamer und weicher; daher finden wir in den Anfangsstadien vorwiegend Frakturen und Infraktionen, in den späteren Verbiegungen desselben.

Skelettveränderungen.

Die wichtigsten Folgen für das Skelett zeigen sich am Becken und den unteren Extremitäten.

Am Becken machen sich zwei Momente geltend; der Druck des Rumpfes auf das Kreuzbein und der seitliche Druck der Femora auf die Darmbeine. Ersterer bewirkt ein Tiefertreten des Kreuzbeines, eine stärkere Krümmung oder eine Knickung desselben nach vorne; infolge des letzteren weicht die Symphyse nach vorne aus und wird schnabelförmig vorgedrängt (Fig. 191). Das seitlich zusammengeknickte Becken ist die für Osteomalacie typische Beckenform. An der Wirbelsäule entstehen Kyphosen, Lordosen und Skoliosen.

Die Extremitäten erleiden namentlich Verkrümmungen durch ihre Belastung (untere Extremitäten) oder Infraktionen, die anfangs knöchern, später bindegewebig, schliesslich oft gar nicht mehr heilen. Durch die Infraktionen und Frakturen bleiben mehr oder minder bedeutende Knickungen zurück.

Chemisch findet man im osteomalacischen Knochen ein Überwiegen der organischen Substanz über die anorganische; auch die nach der Entkalkung zunächst zurückbleibende osteoide Grundsubstanz weicht in ihrer Zusammensetzung von der organischen Grundsubstanz des normalen Knochens ab.

Man unterscheidet eine puerperale und eine nicht puerperale Osteomalacie. Erstere beginnt am Becken, letztere meist an den unteren Extremitäten oder auch am Schädel; auch sie tritt fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlechte auf. Die puerperale Form schliesst sich an Schwangerschaften an. Ihr Verlauf ist vielfach schwankend, regelmässig entstehen neue Verschlimmerungen im Anschluss an eine erneute Gravidität. Heilungen der Osteomalacie sind jedenfalls sehr selten.

Ätiologie, Verlauf und Vorkommen. Chemisches Verhalten.

Die Ätiologie der Krankheit ist unbekannt, die von einigen Seiten als Ursache der Entkalkung herangezogene Einwirkung von Milchsäure (Nachweis derselben in Knochen und im Harn) kann sich auf keine konstanten Befunde stützen. Im allgemeinen ist die Erkrankung selten, auffallend ist ihr endemisches Auftreten in manchen Gegenden. (In Deutschland z. B. im Stromgebiet des Rheines.) Sporadische Fälle kommen auch anderweitig vor.

Nach Cohnheim handelt es sich bei der Osteomalacie nicht um Entkalkung älteren Knochengewebes, sondern um Resorptionsvorgänge an demselben und daran sich anschliessende Neubildung osteoiden Gewebes. Auch Pommer nimmt an, dass zuerst eine Atrophie und dann eine Anbildung neuer, aber nicht verkalkender Knochensubstanz stattfinde. Die Atrophie besteht nach Pommer darin, dass bei der, auch nach Abschluss des Knochenwachstums fortwährend noch vor sich gehenden Resorption und Apposition des Knochens (s. pag. 493) die erstere überwiegt, so dass die hiedurch entstehenden Defekte nicht durch Neuanlagerung gedeckt werden. Von einer bestimmten histologischen Beschaffenheit des Knochenmarkes ist die Osteomalacie vollkommen unabhängig. Die

kalklose Substanz bei der Osteomalacie stimmt im wesentlichen überein mit dem Osteoid der Rhachitis, und beide Erkrankungen sind nahe mit einander verwandt. Die Grundlage des Leidens wäre in neurotischen Störungen zu suchen.

Entwickelungs- und Wachstumsstörungen.

Bekanntlich findet man die grossen Röhrenknochen zur Zeit der Geburt bereits vollständig verknöchert, während die Epiphyse noch ganz oder grösstenteils knorpelig ist. In deren Mitte entwickelt sich — bei den einzelnen Knochen nicht ganz gleichzeitig — ein Knochenkern, von welchem aus die weitere Ossifikation der Epiphyse stattfindet.

Der Knochenkern in der unteren Femur-Epiphyse des ausgetragenen Neugeborenen hat einen Durchmesser von 2—5 mm; vor der 37. Woche fehlt er vollkommen.

Wachstum der Diaphyse a) Längenwachstum.

Das weitere Längenwachstum der Röhrenknochen geschieht zunächst von der Epiphyse aus. In dieser findet eine Wucherung des Knorpels statt, der neugebildete Knorpel wird von der Diaphyse her in Knochen umgewandelt und derselben angelegt und dieser Vorgang, durch welchen die Diaphyse fortwährend verlängert wird, setzt sich so lange fort, als deren Wachstum überhaupt dauert (endochondrale Verknöcherung).

Schneidet man das Ende eines noch im Wachstum begriffenen Röhrenknochens der Länge nach durch, so erkennt man an der Epiphysengrenze, d. h. da, wo Epiphyse und Diaphyse aneinander stossen, zwei Zonen; die eine, noch dem Knorpel angehörige, hat eine bläulich durchscheinende Beschaffenheit und misst ungefähr 1½—2 mm in der Breite; sie ist die Knorpelwucherungszone (Fig. 193 A, W.). Zwischen dieser und dem Knochen der Epiphyse liegt in einer Breite von ungefähr ½ mm die zweite Zone, welche eine hellgelbe Farbe und harte Konsistenz hat; es ist das die Verkalkungszone (Fig. 193 A, V).

Mikroskopisch lassen sich in der Knorpelwucherungszone wieder drei Schichten unterscheiden[1]).

In der äussersten, dem ruhenden Knorpel zugewendeten Schicht, findet man die Knorpelzellen gewuchert und vermehrt, vielfach zu mehreren in einer Kapsel enthalten; in der zweiten ordnen sich die Knorpelzellen reihenförmig (Säulenknorpel); in der innersten, gegen die Diaphyse zu sehenden, sind die gewucherten Knorpelzellen besonders gross (grosszellige Wucherung). Innerhalb der letzteren Zone wird Kalk in die Intercellularsubstanz des Knorpels eingelagert und dadurch entsteht die oben erwähnte Verkalkungszone. In sie wachsen von der Diaphyse her Markräume hinein, lösen zum Teil die verkalkte Intercellularsubstanz auf und eröffnen die Kapseln der Knorpelzellen, worauf letztere sich den Zellen der Markräume anschliessen (Zone der primären Markräume). Zum andern Teil bleibt die verkalkte Intercellularsubstanz in Form von Balken bestehen und an letztere lagern die im Mark enthaltenen Osteoblasten Schichten von Knochensubstanz ab.

Es ist gegenüber pathologischen Verhältnissen von Wichtigkeit, dass die Markräume nur in den verkalkten Knorpel, nicht aber in die unverkalkten Knorpelzonen hineinwuchern, mithin gegen die letzteren in einer scharfen Linie abschneiden.

Indem so von der Epiphyse her immer neue Knorpelschichten gebildet werden und durch endochondrale Verknöcherung die Diaphyse verlängern, findet das Wachstum der letzteren statt, bis mit Beendigung desselben Epiphyse und Diaphyse knöchern verschmelzen.

Wachstum der Epiphyse.

In ähnlicher Weise findet vom Knochenkerne aus Wachstum und Ossifikation der Epiphyse statt.

1) Eine Abbildung dieser Verhältnisse findet sich in jedem Lehrbuch der normalen Histologie; ein Bild bei Lupenvergrösserung giebt Fig. 193 A.

b) Dickenwachstum.

Das Dickenwachstum der langen Knochen beruht vorzugsweise auf periostaler Knochenbildung, indem das Periost auf die Diaphyse und das sich ihr von der Epiphyse her immer neu anlegende Endstück neue Knochenlagen anbildet. Während dessen wird von innen her fortwährend Knochen resorbiert und dadurch die Markhöhle dem zunehmenden Querdurchmesser des Knochens entsprechend erweitert, sowie die Spongiosa gebildet, indem von den Havers'schen Kanälen aus so viel Knochensubstanz resorbiert wird, dass nur mehr die Spongiosabalken übrig bleiben.

Wachstum der platten Knochen.

In ganz analoger Weise geschieht das Flächenwachstum der platten Knochen an ihren Rändern. Die platten Schädelknochen entstehen bekanntlich aus bindegewebigen Anlagen, in denen Knochenkerne auftreten und von denen die Verknöcherung sich nach allen Seiten ausbreitet. An den Rändern aber bleibt während der ganzen Zeit des Wachstums ein knochenbildendes („osteogenes") Gewebe erhalten, welches nur teilweise verkalkt, zum Teil aber durch fortwährende Neubildung den platten Knochen nach der Fläche vergrössert. Erst nach Beendigung des Wachstums verknöchern auch die Ränder, welche also — wie bei den Röhrenknochen der Epiphysenknorpel — die eigentliche Matrix des neuzubildenden Knochens darstellen, und es entstehen die Suturen. — Die Schädelbasis wird bekanntlich knorpelig angelegt und ihr Wachstum durch endochondrale Ossifikation bewirkt.

Hypoplasie.

Hypoplasie d. Knochens.

Auf Störungen in der Entwickelung der dem Knochenwachstum dienenden Teile oder Erkrankungen derselben beruhen die Fälle mangelhafter Ausbildung einzelner Knochen oder ganzer Skeletteile, die **Hypoplasien** des Knochens. Besonders zwei Momente kommen für dieselbe in Betracht:

Vermindertes endochondrales Wachstum.

1. Eine zu geringe Wucherung des Knorpels an der Epiphysengrenze, respektive des ossifizierenden Bindegewebes am Rande platter Knochen; dadurch werden zu kurze Knorpellagen und damit auch zu kurze Knochenlagen der Diaphyse angesetzt, und diese bleibt in der Länge, respektive die platten Knochen bleiben an Breitenausdehnung zurück.

Prämature Synostosen.

2. Eine zu frühzeitige Verknöcherung des Knorpels der Epiphyse oder des osteogenen Gewebes der platten Knochen. Das verknöcherte Gewebe kann selbst nicht mehr wachsen und daher auch nicht mehr zum Wachstum des Knochens beitragen (prämature Synostosen).

Findet z. B. am Schädel eine solche Wachstumshemmung an allen Knochen gleichmässig statt, so wird derselbe im ganzen zu klein (**Mikrocephalie**). Findet eine prämature Synostose an einzelnen Nähten statt, so bleibt das Wachstum an dieser Stelle zurück, und es entstehen dann asymmetrische Schädelformen; bleibt es an symmetrisch gelegenen Nähten zurück, so entstehen Schädel, die in einer Richtung zu klein sind (querverengte und längsverengte Schädel s. u.).

An der Schädelbasis kommt besonders eine Wachstumsstörung zwischen vorderem und hinterem Keilbeinkörper und Pars basilaris des Hinterhauptbeins vor, wodurch die Basis verkürzt und die Nasenwurzel eingezogen, tief liegend wird — ein charakteristisches Merkmal des Kretinismus.

Auch an anderen Teilen entstehen derartige Störungen im Wachstum, entweder schon während des intrauterinen Lebens und verursachen dann

die als **fötale Rhachitis**, **Mikromelie** etc. bezeichneten Hypoplasien oder sie entwickeln sich erst nach der Geburt. Die letzteren Fälle stellen ein bedeutendes Kontingent zu der als **Kretinismus** bekannten, auf allgemeiner, psychisch und körperlich mangelhafter Entwickelung beruhenden Erkrankung, die sich durch mannigfache Hemmungsbildungen äussert: durch das Zurückbleiben des ganzen Skeletts in seiner Entwickelung, geringe, asymmetrische oder sonst abnorme Entwickelung des Schädels, Hirnabnormitäten, ferner mangelhafte Entwickelung der verschiedenen Organe (Genitalien, Zähne), die eingesunkene Nasenwurzel, Hydrocephalus etc.; sehr häufig findet man bei Idioten eine Struma.

Kretinismus.

Der Kretinismus ist erblich und in gewissen Gegenden endemisch, namentlich in einzelnen Hochthälern.

Den Gegensatz der mangelhaften Entwickelung bilden **Hyperplasien** am Skelett. Es gehören hierher der allgemeine Riesenwuchs, sowie partielle Hypertrophien einzelner Teile des Gesichtes (Leontiasis ossea), einzelner Extremitätenknochen etc.

Rhachitis. Die Rhachitis ist eine Wachstumsstörung, deren wesentlicher Effekt in einer mangelhaften Verkalkung des Knochens und einem dadurch bedingten Weichbleiben desselben liegt. Im einzelnen handelt es sich bei der Rhachitis um Störungen im Längenwachstum der Röhrenknochen und dem Breitenwachstum der platten Knochen einerseits, und Störungen im Dickenwachstum andererseits. Wir betrachten zuerst die letzteren.

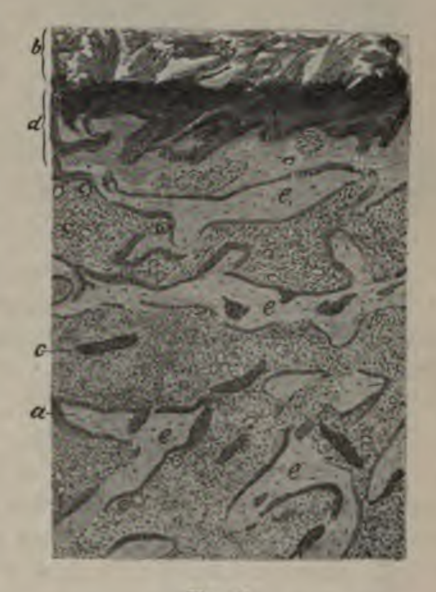


Fig. 192.
Querschnitt durch die Rippe bei Rhachitis (in der Diaphyse).
a endochondraler Knochen (e) mit Osteoiden-Lagen, letztere schwarz angegeben, c Osteoidbalken, selbstständig entstanden, b, d periostale Osteoidbildung ($\frac{250}{1}$).

Störungen im Dickenwachstum.

Beim normalen Dickenwachstum wird, wie wir gesehen haben, vom Periost und vom Marke der Havers'schen Kanäle aus Knochensubstanz dem alten Knochen apponiert, und gleichzeitig von der Markhöhle her Substanz resorbiert, wodurch die letztere entsprechend erweitert und die Spongiosa als solche gebildet wird. Bei der Rhachitis ist diese Resorption hochgradig gesteigert und die Anbildung neuer Schichten in der Weise gestört, dass diese nicht gehörig verkalken, und damit nicht Knochengewebe, sondern nur osteoides Gewebe darstellen (Fig. 192 c, e).

Wir können uns also den Prozess als eine exzentrische Atrophie (Osteoporose) des bestehenden Knochens vorstellen, der dadurch rarefiziert wird; um die verdünnten und verschmälerten Teile legt sich neue, aber nur osteoide Substanz an. Die erhaltenen Knochenpartien werden also von neugebildeten osteoiden Schichten bekleidet, und auch an der Aussenfläche lagert das Periost solche Schichten ab (b). Daneben entstehen an den Markräumen auch selbständige osteoide Balken (c).

Die Störungen im Längenwachstum sind folgende:

1. Eine abnorm starke Knorpelwucherung bei mangelhafter Verkalkung. Die Zone der gesamten Knorpelwucherung ist verbreitert (Fig. 193) und makroskopisch auf dem Längsschnitt als bläuliche, unregelmässig begrenzte Schicht auffallend. Während an der normalen Epiphyse die Intercellularsubstanz mit der fortschreitenden Markraumbildung resorbiert wird und die frei werdenden Knochenzellen den Markzellen sich anschliessen, bleibt hier die nicht verkalkte oder mangelhaft verkalkte Intercellularsubstanz zum grössten Teil bestehen (Fig. 194 o, o'). Statt ihrer verkalken vielfach die Knorpelkapseln und Zellen. Die letzteren werden kleiner, unregelmässig, zum Teil eckig (Fig. 194 o') und damit direkt zu Knochenzellen. Es findet also eine Metaplasie von Knorpel in Osteoid statt. Indem dabei die Knorpelsubstanz von den Markräumen nicht gehörig zerstört wird, bildet sich eine unverhältnismässig reichliche Masse dieses Osteoids, welche die für Rhachitis charakteristische Auftreibung der Epiphysen hervorruft und eine von Verkalkungsherden und Gefässen durchsetzte, $^1/_2$—$1^1/_2$ cm breite, weiche Schicht an derselben (Fig. 193 B, V) darstellt.

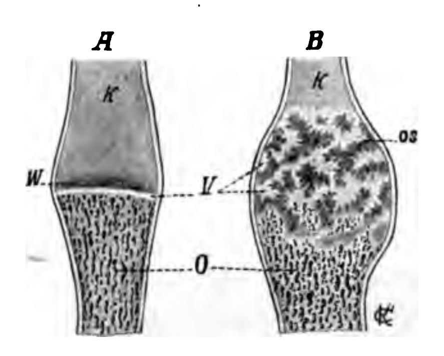


Fig. 193.
A Durchschnitt durch die Epiphysengrenze einer normalen Rippe, K ruhender Knorpel, W Knorpelwucherungszone, V Verkalkungszone, O Knochen der Diaphyse, B bei Rhachitis, os osteoide Substanz ($\frac{8}{1}$).

Erst später wandelt sich dieselbe in wirklichen Knochen um, indem zuerst ihre centralen Teile Kalk aufnehmen und dann diese durch Osteoblasten neue Knochenschichten angelegt werden.

2. Unregelmässigkeit der Verkalkung des Knorpels im Gebiete der grosszelligen Wucherung. Dieselbe findet nur stellenweise statt und nicht wie normal in einer scharfen, schmalen Linie, sondern in Form unregelmässig eingestreuter Herde (Fig. 193 B). Dementsprechend sieht man auch makroskopisch am Längsschnitt durch die Epiphyse nicht eine scharfe, gelbe Linie, sondern nur einzelne verkalkte Flecken (B, V). Sie liegen zum Teil tief im Knorpel, auch im Säulenknorpel und der äusseren Wucherung (Fig. 194 o, o'), während die Verkalkung nur an der Epiphysengrenze stattfinden sollte (Fig. 193).

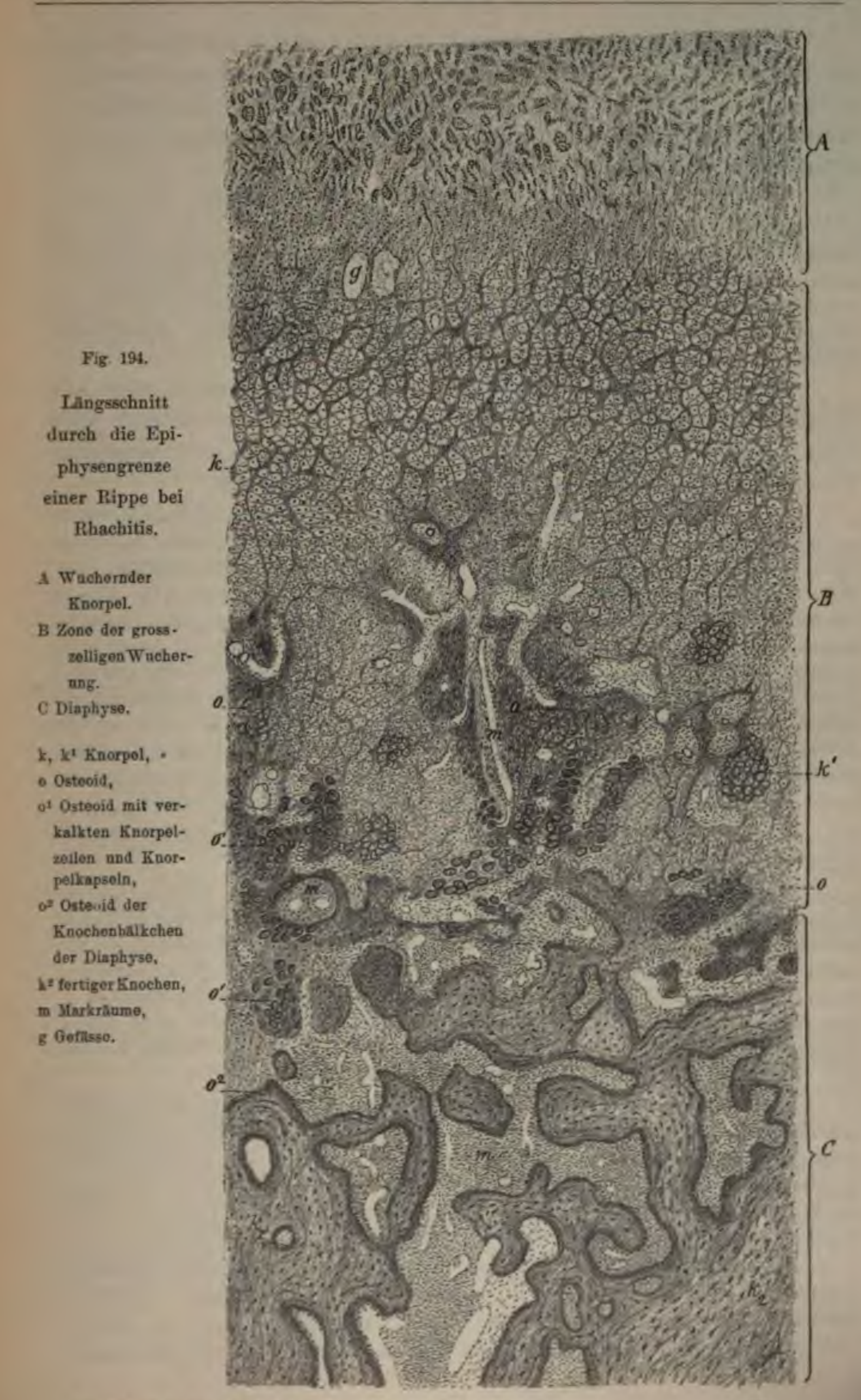


Fig. 194.

Längsschnitt durch die Epiphysengrenze einer Rippe bei Rhachitis.

A Wuchernder Knorpel.
B Zone der grosszelligen Wucherung.
C Diaphyse.

k, k^1 Knorpel,
o Osteoid,
o^1 Osteoid mit verkalkten Knorpelzellen und Knorpelkapseln,
o^2 Osteoid der Knochenbälkchen der Diaphyse,
k^2 fertiger Knochen,
m Markräume,
g Gefässe.

3. Unregelmässigkeit in der Markraumbildung. Die Markräume, welche normal nur in den verkalkten Knorpel eindringen, dann aber in einer Linie scharf endigen, reichen bei der Rhachitis in unregelmässiger Wucherung tief in den Knorpel hinein und bilden in demselben ein rotes, hyperämisches Netzwerk.

Störungen im Breitenwachstum der platten Knochen.

Analoge Verhältnisse finden wir an den Rändern der platten Knochen. Am Schädel verkalken dieselben ebenfalls nicht rechtzeitig, bleiben weich, verdicken sich und lassen breite Lücken zwischen einander. Wie an den Röhrenknochen der Knorpel, so verkalkt hier das osteogene Gewebe nur mangelhaft. Einzelne Schaltknochen bleiben getrennt bestehen. — Durch die Wachstumsstörung in der Epiphysenlinie erreichen rhachitische Knochen auch meist nicht ihre volle Länge.

Die Abnormitäten der Knochenbildung prägen sich auch in einer veränderten chemischen Zusammensetzung aus. Der rhachitische Knochen weist einen geringeren Gehalt an Kalksalzen und Erdsalzen und vermehrten Wassergehalt auf. Sein spezifisches Gewicht ist herabgesetzt.

Veränderungen am Schädel.

Am Schädel äussert sich die rhachitische Erkrankung in ausgesprochenster Weise am Hinterhaupt, in welchem die Knochensubstanz bis auf geringe Reste schwinden kann, so dass das Occiput weich und durch das Liegen auf demselben abgeflacht wird. Diese „Craniotabes" findet sich bei der Rhachitis des Säuglingsalters. Die übrigen Schädelknochen sind durch das osteoide Gewebe stark verdickt. Nähte und Fontanellen bleiben lange und weit offen, die grosse Fontanelle 2—4 Jahre (normal 20 Monate), die Pfeilnaht bis 3 Jahre (normal Ende des ersten Jahres), die Koronarnaht 2 Jahre (statt vier Monate), die Lambdanaht 1½ Jahre (statt 3 Monate). Am rhachitischen Schädel sind die Ossifikationsränder verdickt, Stirnbein- und Scheitelbeinhöcker stark prominent und die zwischen diesen vier Punkten liegenden Teile auffallend flach, wodurch derselbe eine ausgesprochene viereckige Form erhält. Der Unterkiefer ist in der Gegend hinter den Schneidezähnen, der Oberkiefer am Ansatz des Jochbogens winkelig geknickt.

Die Dentition rhachitischer Kinder ist unregelmässig und tritt verspätet ein, die Stellung der Zähne zu einander wird vielfach abnorm.

Veränderungen an Wirbelsäule und Thorax.

An der Wirbelsäule entstehen durch die Verbiegungen der weichen Knochen Kyphosen und Skoliosen, welche auch Verschiebung und asymmetrische Gestaltung des Thorax zur Folge haben. Letztere zeigt ausserdem noch zwei charakteristische Veränderungen. Einmal die Verdickungen an der Knorpelknochengrenze der Rippen, die als reihenartig angeordnete Höcker meist schon durch die Haut fühlbar sind — „rhachitischer Rosenkranz"; dann eine Verschmälerung durch seitliche Kompression (wahrscheinlich durch den inspiratorischen Zwerchfellzug auf die Rippen entstanden), wodurch das Sternum kielartig nach vorne gedrängt wird (Pectus carinatum, Hühnerbrust).

Veränderungen am Becken.

Am Becken bleiben, wie an allen Körperteilen, die Knochen im ganzen kleiner, namentlich betrifft das die Darmbeinschaufeln. Durch den Druck der Rumpflast wird das Kreuzbein nach unten gedrängt und dabei stark nach vorne konkav gekrümmt. Seine Wirbelkörper sind nach vorne prominent, so dass die hintere Wand des kleinen Beckens in der Mittellinie vorragt und die Conjugata vera im Beckeneingange verkürzt wird. Meist ist das rhachitische Becken platt, seltener allgemein verengt oder asymmetrisch.

An den Extremitäten, namentlich an den unteren, treten häufig Verkrümmungen der Knochen auf (O-Beine). Infolge der Brüchigkeit entstehen bei geringfügigen Anlässen Infraktionen, welche wiederum mit weiteren Verunstaltungen heilen.

Vorkommen u. Ätiologie.

Die Rhachitis tritt in den meisten Fällen im ersten oder zweiten Lebens-

jahr auf. Seltener ist sie angeboren (kongenitale Rhachitis). Nach der Pubertät kommt sie nicht mehr vor.

Eine Heilung der Rhachitis kommt dadurch zu stande, dass allmählich eine Verkalkung des osteoiden Gewebes stattfindet; zum grossen Teil wird sicher auch letzteres resorbiert und durch gut ausgebildeten Knochen ersetzt. Die einmal entstandenen Difformitäten, namentlich die Verdickungen der Gelenkenden bleiben indes in mehr oder minder grosser Ausdehnung bestehen.

Über das Wesen der Rhachitis wurde eine grosse Anzahl von Theorien aufgestellt, von denen jedoch keine eine vollkommen genügende Erklärung zu geben vermag. Als ursächliche Momente wurden kalkarme Nahrung, abnorme Säurebildung im Körper (Milchsäure), Entzündungen, nervöse Einflüsse angeführt. Sicher ist nur, dass Dyspepsien, schlechte hygienische Verhältnisse, schwächende Momente überhaupt in dem kritischen Alter das Auftreten von Rhachitis begünstigen. Auch Vererbung der Krankheit wurde mehrfach festgestellt.

Osteochondritis syphilitica. Bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen kommt sehr häufig eine Störung im Epiphysenwachstum vor, die anatomisch manche Analogien mit der Rhachitis aufweist. Man findet an den Epiphysengrenzen der langen Knochen, namentlich an der unteren Femurepiphyse die Verkalkungszone verbreitert, unregelmässig verlaufend, zackig und arkadenförmig in den Knorpel hineinragend. Sie zeigt eine weiss-gelbliche Farbe und wird in den späteren Stadien mörtelartig hart. Die Knorpelwucherungszone ist ebenfalls verbreitert, weich und vorquellend. Zwischen der Verkalkungszone des Knorpels und dem Knochen der Diaphyse entwickelt sich in hochgradigen Fällen eine weiche, gelbliche Masse, die aus einem verkäsenden Granulationsgewebe besteht. Ist dieselbe stark entwickelt, so lockert sich der Zusammenhang von Epiphyse und Diaphyse und es kann sogar zur Loslösung der ersteren kommen (Epiphysenlösung).

Progressive Veränderungen.

Art der Knochenneubildung.

So wenig wie die pathologischen Degenerationsprozesse einen anderen Charakter haben als die physiologischen, ebensowenig stellen die pathologischen Vorgänge der Knochenbildung etwas anderes dar, als eine der physiologischen gleichartige Knochenanlagerung unter pathologischen Verhältnissen. Auch hier kommen Periost und Mark in erster Linie als knochenbildende Gewebe in Betracht.

a) Knochenbildung durch Apposition.

Eine Anlagerung neuer Knochensubstanz an den alten Knochen findet sowohl vom Periost als vom Mark her in der Weise statt, dass sogenannte Osteoblasten, meist reihenweise liegende und in dieser Form eine einem Cylinderepithel nicht unähnliche Schicht darstellende Zellen, sich dem alten Knochen anlegen und nun verkalken; nur einzelne von ihnen bleiben von der Verkalkung frei und werden zu Knochenkörperchen. Indem immer neue Osteoblastenreihen auftreten, der alten Knochenmasse sich anlegen und verkalken, bilden sich unmittelbar neue Schichten. Die Osteoblasten stammen teils von den Zellen des Periosts, teils von denen des Markes ab.

b) aus osteoidem Gewebe.

In anderen Fällen bildet sich neuer Knochen nicht durch einfache Apposition an die Oberfläche des alten, sondern so, dass von dem wuchernden Periost (Fig. 196, P) oder dem wucherndem Markgewebe (M) aus neue Knochenbalken entstehen (k, k). Diese Balken werden von Osteoblasten gebildet, welche sich gruppenweise zusammenlegen und eine scheinbar homogene, in Wirklichkeit feinfaserige Substanz ausscheiden, die sogenannte osteoide Substanz; innerhalb dieser werden die Osteoblasten selbst in Höhlen eingeschlossen, welche anfangs rundlich sind, später mehr zackig und mit Ausläufern versehen werden. Diese osteoide Substanz hat also in ihrem Bau schon Ähnlichkeit mit der Struktur des Knochens, nur fehlt ihr der Kalkgehalt; durch Kalkablagerung geht das Osteoid in wirklichen Knochen über, das zwischen den jungen Knochenbalken gelegene Gewebe wird zum Knochenmark. An die nunmehrigen Knochenbalken lagern sich dann neue Osteoblasten an (Fig. 196, o) und apponieren ihnen in der oben angegebenen Weise neue Knochenlagen. Damit werden die Markräume enger, bis dieselben schliesslich nur mehr ein Blutgefäss enthalten und so zu Havers'schen Kanälen umgebildet sind.

c) direkte periostale Verknöcherung.

Eine dritte Art, wie neuer Knochen sich bildet, ist die direkte Verknöcherung einzelner Züge periostalen Gewebes, dessen Zellen dabei unmittelbar zu Knochenkörperchen werden. Auch an die so entstandenen Balken legen sich Osteoblasten an und apponieren ihnen neue Knochensubstanz.

Produktive Veränderungen finden sich in erster Linie als regenerative Erscheinung zum Ausfüllen von Defekten und Wiederherstellung einer unterbrochenen Kontinuität (Frakturen), ferner als Hyperplasie, wo ein chronischer Reiz auf den Knochen einwirkt; auch entstehen hyperplastische Bildungen häufig ohne nachweisbare Ursache. Sehr oft begleiten Knochenproduktionen entzündliche Prozesse, ja es giebt eine Form von Entzündung, die ossifizierende Ostitis, welche wesentlich auf Knochenneubildung beruht, analog wie die fibröse Entzündung auf Bindegewebsneubildung. Endlich finden sie sich bei Knochentumoren.

Formen der Knochenproduktion.

Vom Periost her bildet sich ein neuer Knochen in Form von Auflagerungen auf den alten. Solche können mit dem letzteren fest verwachsen oder nur locker mit ihm verbunden sein. Bilden sie ausgedehnte, diffuse Verdickungen desselben, so bezeichnet man sie als **Hyperostosen** oder **Periostosen**; sie sind cirkumskript als **Exostosen.**

Kleine, namentlich bei Entzündungen oft reichlich auftretende Exostosen heissen **Osteophyten** (Fig. 196 b). Statt Knochen kann das Periost auch Bindegewebe oder Knorpelgewebe produzieren — **bindegewebige** und **knorpelige Exostosen.**

Knöcherne Exostosen und Hyperostosen können aus kompaktem oder aus spongiösem Knochen bestehen. Bilden die Hyperostosen sehr feste, dichte Auflagerungen, so spricht man von **Eburneatio.**

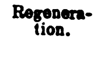
Knochenneubildung innerhalb der Spongiosa führt zur Verdickung der Knochenbalken, schliesslich zum Schwund der Markräume und Umwandlung der Spongiosa in kompakte Knochenmasse. Dieser der Osteoporose entgegengesetzte Vorgang wird als Osteosklerose bezeichnet und kommt in der Umgebung kariöser oder nekrotischer Herde, bei Heilung von Kontinuitätstrennungen oder als hyperplastischer Vorgang ohne nachweisbare

Ursache vor (Sklerose der Markhöhle). Häufig findet er sich in der Diploë der Schädelknochen und ist gerade hier oft mit Hyperostose verbunden. Wenn innerhalb der Spongiosa cirkumskripte Knochenmassen sich bilden, so bezeichnet man diese als **Enostosen.**

Produktive und regressive Metamorphosen kombinieren sich in der mannigfaltigsten Weise. Es kommt vor, dass z. B. an der einen Seite eines Spongiosabälkchens Arrosion statt hat, während an der anderen Seite durch Apposition neuer Knochen angelegt wird. Auch umgekehrt findet man in neugebildeten Knochenteilen häufig wieder eine teilweise Einschmelzung, indem z. B. kompakte Osteophyten durch Osteoporose spongiös werden.

Hyperplasie des Markes.

Im Knochenmark finden sich, abgesehen von der Knochenbildung, hyperplastische Prozesse, die mit denen der Lymphdrüsen Ähnlichkeit haben. Hierher gehört z. B. die Umwandlung von Fett- und Gallertmark in lymphoides Mark, bei myelogener Leukämie, verschiedenen Oligämien, endlich als Einleitung zu allen entzündlichen Prozessen, tritt lymphoides Mark auf. Bei starker Hyperplasie kann das Mark eine fast eiterähnliche, gelblich rote Beschaffenheit annehmen — pyoides Mark.



Heilung von Frakturen. Bei einfachen Fällen nicht komplizierter Fraktur ohne erhebliche Dislokation, stellt sich zunächst eine reaktive Entzündung ein, die eine Resorption des Blutergusses und der etwa vorhandenen kleinen Knochensplitter vorbereitet. Die Wiedervereinigung der getrennten Bruchenden findet, allgemein gesagt, so statt, dass an und zwischen ihnen sich osteoides Gewebe bildet, welches sich in Knochen umwandelt. Dieses junge Gewebe heisst Kallus (Fig. 195).

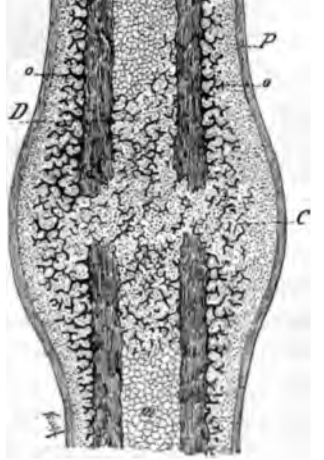


Fig. 195.
Schema der Kallusbildung und Frakturheilung.
Nach einem Präparat einer 10 Tage alten Fraktur des Femur eines Meerschweinchens, schematisiert insofern als auf der Abbildung die Dislokation ausgeglichen wurde. K Knochenenden, m Mark, C periostaler, D myologener Kallus aus osteoidem Gewebe o bestehend (4/1).

Periostaler und myelogener Kallus.

Die Produktion des Gewebes geht teils vom Periost der Bruchenden, teils vom Mark derselben aus; man unterscheidet dementsprechend den periostalen Kallus (C) und den myelogenen Kallus (D). Indem der periostale und ebenso der myelogene Kallus der beiden Bruchenden sich vereinigt, wird wieder eine Verbindung der letzteren hergestellt.

Sowohl im periostalen wie im myelogenen Kallus ist das osteoide Gewebe in Form von Balken angeordnet (Fig. 195 C, D), (Fig. 196 P, M), die sich weiter durch Apposition verdicken.

Ist zwischen den Bruchenden ein Zwischenraum vorhanden — ohne zu

Intermediärer Kallus.

starke seitliche Dislokation — so wächst der myelogene Kallus in diesen hinein, und füllt ihn aus — **intermediärer Kallus.**

Auf diese Weise ist an der Bruchstelle ein grosser, eine spindelförmige Auftreibung darstellender **Kallus** entstanden, der die Bruchenden knöchern vereinigt und auch die Markhöhle sklerotisch verschliesst.

Die Ausbildung einer knöchernen Vereinigung der beiden Bruchenden erfordert eine verschieden lange Zeit. Man kann eine Frist von 2—10 Wochen als erforderlich zur Entwickelung eines festen Kallus annehmen.

Resorption innerhalb des Kallus.

Dieser weist nun eine unverhältnismässig grosse Knochenmasse auf, welche nach und nach durch teilweise Resorption auf das normale Mass zurückgeführt wird. Allmählich wird die spindelförmige Auftreibung niedriger, mehr porös, und die überflüssigen Knochenmassen schwinden um so mehr, je fester die übrigen, zur Stütze dienenden, werden. Auch die lange Zeit verschlossene Markhöhle kann schliesslich sich wieder herstellen.

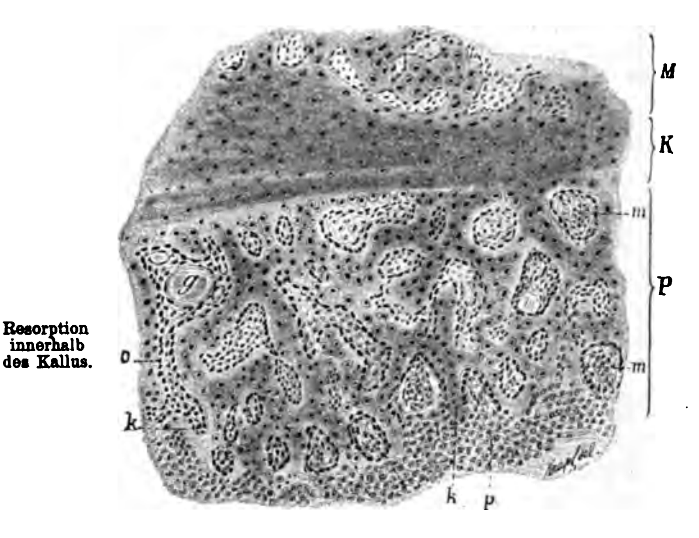


Fig. 196.
Eine Stelle des Präparats Fig. 195 bei starker Vergrösserung.
M myelogener, P periostaler Kallus, K Knochenende, k osteoide Balken, an denselben reichliche reihenförmig angelagerte Osteoblasten (o), p gewuchertes Periost ($\frac{250}{1}$).

Ausbleiben der Kallusbildung.

Unter ungünstigen Verhältnissen kann die knöcherne Verbindung der Bruchenden ausbleiben und nur eine bindegewebige Vereinigung zu stande kommen, wie das z. B. bei senilem Marasmus oder Kachexien der Fall ist.

Manche Knochenfrakturen heilen überhaupt nur bindegewebig (Patella). Ist die fibröse Vereinigung locker, so dass die Bruchenden beweglich bleiben, so können sich diese abschleifen und ein falsches Gelenk (Pseudarthrose) zu stande bringen.

In ähnlicher Weise wie bei Frakturen geschieht die knöcherne Heilung auch bei anderweitig entstandenen Defekten (Knochennarben).

Entzündungen.

Ostitis, entzündliche *Osteoporose.*

Die Entzündungen des Knochens spielen sich namentlich am Periost, dem Mark und den Havers'schen Kanälen ab, während die eigentliche Knochen-

substanz zunächst nur regressive Veränderungen aufweist; dieselben bestehen in einer von Periost, Mark und Gefässen ausgehenden lakunären Arrosion, welche in ähnlicher Weise wie die einfache Osteoporose eine Rarefizierung des Knochens herbeiführt und dieser als entzündliche Osteoporose oder rarefizierende Ostitis an die Seite gesetzt wird.

Im wesentlichen gleichartig ist der Effekt, wenn nicht eine exsudative Entzündung, sondern ein tuberkulöser oder syphilitischer Prozess vorhanden ist. In den Markräumen, respektive den Havers'schen Kanälen findet sich dann das betreffende Granulationsgewebe, das dieselben auf Kosten der Knochensubstanz erweitert.

Kanalikulation.

Volkmann beschreibt ausser der rarefizierenden Ostitis durch lakunäre Arrosion noch einen weiteren Prozess, die Kanalikulation, wobei die Knochenhöhlen sich erweitern und zusammenhängende Kanäle bilden, die den Knochen rarefizieren helfen.

Karies.

Befindet sich an einer Stelle des Knochens ein cirkumskripter Entzündungsherd, z. B. ein Eiterherd, ein tuberkulöser oder syphilitischer Prozess, so bleibt es meistens nicht bei der Rarefikation des Knochengewebes, sondern es wird dieses völlig zerstört, so dass an seiner Stelle ein Defekt entsteht. Diese Form der Destruktion des Knochens bezeichnet man als **Karies** oder Knochengeschwür.

Usur.

Am macerierten Knochen stellt sich dieses als Defekt mit angefressenen, rarefizierten Rändern dar. Wir sehen eine solche Höhle mit kariösen Rändern an Fig. 197, wo ein Wirbelkörper völlig zerstört ist. Kleine, mehr oberflächliche kariöse Zerstörungen bezeichnet man auch als Usuren.

Nekrose, Sequesterbildung.

Unter ähnlichen Verhältnissen wie die Karies kommt auch eine Nekrose von Knochen vor, welche zum Teil durch Gefässverschluss, analog den anämischen Infarkten entsteht; das nekrotische Knochenstück unterscheidet sich anfangs vom lebenden Knochen nur durch seine mehr graue Farbe. Bald aber entwickelt sich eine reaktive Entzündung, welche eine Demarkation und Loslösung des abgestorbenen Stückes herbeiführt. Damit wird letzteres zum Sequester, der in seiner Umgebung wie in einer Lade liegt (Sequesterlade Fig. 196 b).

Im allgemeinen kommt die Karies mehr den chronischen, die Nekrose mehr den rasch verlaufenden Prozessen zu.

Je nach dem Sitz der Entzündung unterscheidet man die Periostitis, Entzündung des Periostes, die Ostitis, Entzündung der kompakten Knochensubstanz und die Osteomyelitis, die Entzündung des Knochenmarks. Da indes diese einzelnen Formen sehr leicht ineinander übergehen, so bezieht sich diese Unterscheidung in vielen Fällen mehr auf den Ausgangspunkt der Entzündung als auf ihre bleibende Lokalisation.

Die **Periostitis** entsteht entweder durch traumatische Einwirkungen oder ist von Entzündungen der umgebenden Weichteile oder des Knochens selbst fortgeleitet, seltener entsteht sie hämatogen.

Akute Periostitis.

Die akute Periostitis kann eine sero-fibrinöse oder eine eiterige sein. Im ersteren Falle ist das sonst blassgraue Periost gerötet und geschwellt;

im zweiten auch noch eiterig infiltriert. Bei stärkerer Eiterung sammelt der Eiter sich unter dem Periost an und hebt es vom Knochen ab — subperiostaler Abscess. An letzteren kann sich eine Karies der obersten Knochenlagen anschliessen, oder es geht vom Periost aus die Eiterung durch die Foramina nutritia in die kompakte Substanz hinein und bewirkt dann, rasch tiefer greifend, eine ausgedehnte Ostitis und Osteomyelitis. In der Umgebung des periostalen Entzündungsherdes lagern sich Osteophyten dem Knochen auf, während die tiefer liegenden Teile häufig sklerosieren und so gleichsam sich gegen die fortschreitende Entzündung abschliessen.

Ossifizierende Periostitis.

Eine mit Knochenbildung verbundene Periostentzündung — Periostitis ossificans (Fig. 196b) kommt übrigens auch als selbständiger Prozess vor.



Fig. 196 a. Fig. 196 b.

Fig. 196a: Sklerose der Markhöhle nach Osteomyelitis.
Fig 196b: Eiterige Osteomyelitis mit Nekrose (Sequesterbildung) und Osteophytenbildung.

2. **Primär ostale Formen** treten namentlich in der Spongiosa auf und entstehen durch Übergreifen einer Entzündung von einem Gelenk her oder durch metastatische Infektion bei allgemeinen Infektionskrankheiten.

Osteomyelitis.

3. **Die Entzündung des Markes, Osteomyelitis.** Während die Entzündungen des Periosts und der Knochensubstanz meist sekundärer Natur sind, tritt eine solche am Mark nicht selten primär auf und bildet die anatomische Grundlage der als **akute, eiterige Osteomyelitis** bekannten Erkrankung. Sie geht jedoch vom Mark aus sehr leicht auf die Knochensubstanz und das Periost über, und wird dadurch zu einer Panostitis.

Im wesentlichen besteht dieselbe in einer, sich namentlich im Mark der grossen Röhrenknochen lokalisierenden, eiterigen Entzündung, welche durch Ansiedelung pyogener Kokken bedingt wird. Zunächst erhält das Mark durch starke Hyperämie, die auch mit Blutungen verbunden sein

kann, eine lebhaft rote Farbe; wo Fettmark war, wandelt dasselbe sich in lymphoides um. Allmählich wird die hochrote Farbe zu einer mehr grauroten bis gelblichen, das Mark erhält eine „pyoide", eiterähnliche Beschaffenheit. Es treten auch wirklich einzelne Eiterherde in ihm auf, und an einzelnen Stellen oder über grössere Strecken hin verbreitet findet eine eiterige Einschmelzung des Gewebes statt. Vom Mark aus geht die eiterige Infiltration auf die Spongiosa und die kompakte Knochensubstanz über und dringt durch deren Hohlräume und Gefässkanäle hindurch bis zur Oberfläche, wo das Periost wieder eine zur grösseren und rascheren Ausbreitung geeignete Stätte bildet. Wo Knochensubstanz von dem eiterigen Entzündungsherd infiltriert wird, erleidet sie die Veränderungen der entzündlichen Rarefizierung, der Karies und der Nekrose (Fig. 198). Letztere tritt namentlich bei der akuten Osteomyelitis in charakteristischer Weise auf. Da die Erkrankung sich namentlich auf die Diaphysen der Röhrenknochen lokalisiert, so fällt auch meist die kompakte Rinde ins Bereich der Nekrose. So entstehen Kortikalsequester (Fig. 196 b), die mehr central oder mehr peripher liegen oder sogar die Rinde in ihrer ganzen Dicke betreffen. Demnach bezeichnet man sie als centrale, periphere oder totale Sequester. Meist sind sie von relativ bedeutender Grösse, flach und mit scharfen spitzen Kanten versehen. Indem sie durch Demarkation vom übrigen Knochen abgelöst werden, kommen sie locker in die angesammelten Eitermassen zu liegen.

Nekrose und Sequesterbildung.

Ist die Eiterung bis zum Periost vorgedrungen, so nimmt auch dieses an derselben teil und verhält sich dabei ähnlich, wie bei der primären eiterigen Periostitis.

Namentlich findet auch hier eine Ansammlung subperiostaler Abscesse statt, die dann mit dem centralen Eiterherd des Markes in Verbindung stehen und unter sich oft den Sequester liegen haben. Um diesen erzeugt das Periost, soweit es seine knochenbildende Fähigkeit nicht eingebüsst hat, neue Knochensubstanz, auch pflegen dem Knochen reichliche, unregelmässige Oteophytenbildungen in grosser Ausdehnung aufzuliegen. Die neugebildeten Knochen umgeben und decken zum Teil den Sequester, sie bilden seine Lade. Letztere erhält stets Perforationen, durch die der Eiter nach aussen durchtritt, die sogenannten Kloaken, von denen aus sich Fistelgänge durch die Weichteile bis unter und durch die Haut hindurch fortsetzen. Daher kommt man beim Sondieren der durch die Haut mündenden Fistelgänge sehr häufig auf nekrotischen Knochen — den mehr oder minder beweglichen Sequester. Entfernt man die Weichteile, so sieht man letzteren (Fig. 196 b) in seiner „Lade" liegen, glatt oder selbst schon kariös und rauh, aber stets ohne Osteophytenauflagerungen, die sich in seiner Umgebung reichlich finden. Neben der Osteophytenbildung stellen sich auch andere Produkte ossifizierender Periostitis und Ostitis ein, besonders diffuse Hyperostosen und Osteosklerose der Markhöhle (Fig. 196 a). Soweit diese produktiven Vorgänge in der Umgebung des kariösen und nekrotisierenden Herdes auftreten, bilden sie für den noch gesunden Knochen eine Art von Schutzwall.

Wird der Sequester vollständig entfernt, so kann die Osteomyelitis ausheilen; bleibt derselbe in der Lade liegen, so kommt der Prozess kaum zum Abschluss, da immer wieder neue Partien von der Karies und Nekrose betroffen werden, und auch immer wieder neue Knochenwucherungen sich einstellen.

Die eiterige Osteomyelitis tritt fast nur im kindlichen Alter auf und ist auf eine Infektion mit Eitererregern zurückzuführen (Staphylococcus pyogenes).

Die Infektion des Knochens erfolgt vom Blute aus, in welches die Mikroorganismen durch die Haut, die Lunge oder den Darm gelangt waren. Wahrscheinlich begünstigen traumatische Einwirkungen auf den Knochen deren Ansiedelung in demselben.

Eine entzündliche Hyperplasie des Knochenmarks findet sich sehr häufig als Begleiterscheinung verschiedener Infektionskrankheiten, Typhus und anderer, auch chronischer (Tuberkulose).

Phosphornekrose.

Auch durch chemische Stoffe kann Periostitis und Karies hervorgerufen werden. Am bekanntesten von solchen ist die Phosphornekrose, die von kariösen Zähnen aus beginnt und zur Periostitis und Nekrose der Kiefer führt; sie findet sich häufig bei Arbeitern in Zündholzfabriken.

Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Die **Tuberkulose** der Knochen ist eine ihrer häufigsten Erkrankungen. Teils tritt dieselbe im Knochen selbst zuerst auf, teils ist sie von einem Gelenk oder von tuberkulösen Affektionen der anliegenden Weichteile her, z. B. von der Pleura auf die Rippen fortgeleitet.



Fig. 197.
Tuberkulöse Karies eines Wirbelkörpers.

Im ersteren Falle ist sie meist hämatogen entstanden, das heisst die Tuberkelbacillen sind von einem anderen, tuberkulös erkrankten Organ her auf dem Blutwege dem Knochen zugeführt worden. In manchen Fällen ist die primäre Knochentuberkulose vielleicht auf direkte erbliche Übertragung der Tuberkulose zurückzuführen.

Wie in anderen Organen bildet sich auch im Knochen ein tuberkulöses Granulationsgewebe, welches seine gewöhnlichen Veränderungen durchmacht, die in Verkäsung und Erweichung oder fibröser Umwandlung bestehen. Auch hier vergrössert der tuberkulöse Herd sich in

der Weise, dass neue Tuberkel in seiner Umgebung auftreten, neue Granulationen sich bilden und mit den alten verschmelzen. Exsudative entzündliche Prozesse finden sich dabei namentlich am Periost.

Greift die Tuberkulose von einem anderen Organ auf den Knochen, z. B. von der Pleura auf die Rippe über, so ist natürlich das Periost der zuerst affizierte Teil, es entsteht eine käsige Periostitis, welche eine Karies des darunter liegenden Knochens zur Folge hat, und die auch nicht selten tiefer, bis zum Mark vordringt.

Geht sie von einem Gelenk her über, so ergreift sie zuerst die Spongiosa der Röhrenknochen oder auch die dem Gelenke zunächst liegenden Periostteile.

Lokalisation in der Spongiosa.

Auch die hämatogene Tuberkulose lokalisiert sich meistens in der Spongiosa, namentlich der grossen Röhrenknochen, seltener in der Markhöhle derselben.

Innerhalb der Spongiosa findet man mikroskopisch ein tuberkelhaltiges Granulationsgewebe zwischen den Knochenbälkchen liegend, welches diese durch lakunäre Arrosion allmählich zerstört (Fig. 198) und auf ihre Kosten sich ausbreitet. So entsteht eine Rarefikation und Karies des Knochens, dessen Reste mit dem verkäsenden Granulationsgewebe einschmelzen und Kavernen entstehen lassen, in deren Innern einzelne Knochenteilchen und käsige Massen liegen. Die Umgebung der kariösen Höhle ist ebenfalls erweicht und rarefiziert.



Fig. 198.

Tuberkulöse Karies der Handwurzelknochen ($\frac{250}{1}$).

a käsiges Granulationsgewebe, b Knochenbalken, b' Howship'sche Lakunen an denselben mit Riesenzellen (Osteoklasten), c Knochenbalken, noch nicht arrodiert, e tuberkulöse Riesenzellen, d lymphoides Mark.

Tuberkulöse Karies.

Die **Karies** ist die der Tuberkulose vorwiegend zukommende Form der Knochenzerstörung; neben ihr tritt auch Nekrose auf, aber die sich bildenden Sequester sind meist klein, mehr abgerundet, kariös angefressen und unterscheiden sich meist leicht von den typischen, flachen Kortikalsequestern der Osteomyelitis. Oft findet man in dem Inhalt der Kaverne sandartige, bröckelige, rauhe Massen, welche kariösen abgestossenen Balken entsprechen. In der Höhle

Tuberkul. Eiter.

liegt der „tuberkulöse Eiter“, der neben den Knochenfragmenten, aus käsigem, grösstenteils erweichten Granulationsgewebe mit nekrotischen Gewebsfetzen und wenigen Eiterzellen besteht. Indes kann eine reichlichere Leukocyteneinwanderung noch sekundär stattfinden.

Von der Spongiosa her schreiten Karies und Eiterung innerhalb des Knochens fort und dringen bis unter das Periost vor, wo sie eine käsige Periostitis hervorrufen. Die Höhle kann sich nach aussen öffnen, indem der tuberkulöse Eiter das Periost durchbricht. Auch von hier aus bilden sich periostale Abscesse und granulierende Fistelgänge ähnlich wie bei eiteriger Osteomyelitis; da wo Muskeln und Fascien ein günstiges Terrain hiefür abgeben, entwickeln sich die sogenannten „Kongestionsabscesse“: Der käsige Eiter senkt sich auf der Oberfläche eines Muskels nach abwärts und erscheint an einer entfernten Stelle unter der Haut; so senken sich Abscesse, die von einer Karies des unteren Teiles der Wirbelsäule ausgehen, auf dem Musculus psoas und erscheinen in der Inguinalgegend als sogenannte Psoasabscesse; solche die durch Karies der Halswirbelsäule verursacht sind, senken sich längs der Rückenmuskeln.

Periostitis caseosa.

Fistelgänge.

Senkungsabscesse.

Produktive Veränderungen.

Wie die eiterige, so ist auch die tuberkulöse Osteomyelitis und Ostitis häufig von ossifizierender Periostitis begleitet, welche über dem Herd oder in dessen Umgebung reichliche Osteophytenbildung und Hyperostosen hervorbringt; die inneren Teile schliessen sich nicht selten durch Sklerose der Spongiosa und der Markhöhle von demselben ab. Hat der tuberkulöse Herd selbst Neigung zur fibrösen Umwandlung seines Granulationsgewebes und damit eine gewisse Tendenz zur Heilung, so kann dieselbe unter Neubildung von Knochengewebe zustande kommen, besonders dann, wenn der Herd möglichst vollständig entfernt wurde; indes kommen auch Spontanheilungen vor.

In anderen Fällen fehlen die reaktiven Knochenwucherungen des Periosts und der Spongiosa, oder auch der neugebildete Knochen wird wieder von der fortschreitenden Karies und Nekrose zerstört. Der langsame, oft vielfach zwischen Knochenapposition und Zerstörung schwankende Verlauf der Knochentuberkulose erinnert an das vollständig analoge Verhalten der Lungenphthise.

Am häufigsten kommt die Knochentuberkulose im jugendlichen Alter vor; ein grosser Teil aller Tuberkulosefälle bei Kindern trifft auf Knochen und Gelenke.

Lokalisation.

Von den einzelnen Skeletteilen sind die Epiphysen der langen Röhrenknochen, die Hand- und Fusswurzelknochen, die Wirbelsäule und Rippen, die kurzen Röhrenknochen der Finger und Zehen bevorzugt.

Von den Epiphysen der Röhrenknochen findet häufig ein Durchbruch in's Gelenk statt und ruft sekundäre Gelenkkaries hervor.

Wirbelkaries, Spina ventosa.

An der Wirbelsäule entsteht durch Zerstörung von Wirbelkörpern eine Knickung derselben, die Kyphose (vergl. Rückenmark pag. 481).

Eine mit starker Knochenneubildung einhergehende Form ist die sogenannte Spina ventosa, die Tuberkulose der Finger und Zehenphalangen; dabei legt das Periost, während von innen her durch tuberkulöse Osteomyelitis der Knochen zerstört wird, aussen immer wieder neue Knochenschichten an, und so entsteht eine charakteristische Auftreibung der Phalangen. Die Spina ventosa kann ohne Aufbruch und Nekrose ausheilen.

Syphilis der Knochen kommt sowohl hereditär, wie bei der acquirierten Lues und bei dieser im Sekundär- und Tertiärstadium vor. Die hereditäre Lues macht sich namentlich an den Epiphysengrenzen geltend (s. u.). In der sekundären Periode äussert sich die acquirierte Syphilis vorzugsweise in entzündlichen Affektionen des Periosts, seltener des Knochenmarks, welche eine ausgesprochene Tendenz zu Knochenproduktion und Bildung von Hyperostosen und Osteophyten aufweisen; besonders gerne tritt die luetische Periostitis am Schädeldach auf, kommt aber auch an den Röhrenknochen vor.

Periostitis syphilitica ossificans.

Syphylit. Karies, gummöse Syphilis.

Im Tertiärstadium bilden sich syphilitische Infiltrationen oder cirkumskripte Gummata, die käsig zerfallen und eine ausgedehnte Karies und Nekrose des Knochens verursachen können. Dabei erfolgt die Zerstörung des Knochens in ähnlicher Weise wie bei der Tuberkulose, nur dass hier syphilitisches Granulationsgewebe zwischen die Knochenbalken eindringt.

Am häufigsten lokalisiert sich auch die tertiäre Knochensyphilis auf das Schädeldach, wo sie sich oft mit Periostitis kompliziert und Nekrose der Tabula externa in grosser Ausdehnung hervorbringen kann. In schweren Fällen führt die Zerstörung zu Perforation des Schädeldaches und kann sogar auf Dura und Gehirn übergreifen.

Auch die gummösen Prozesse haben starke Neigung, sowohl in ihrer Umgebung Knochenproduktionen hervorzurufen, als auch selbst ihren Ausgang in knöcherne und fibröse Umwandlung zu nehmen. Der zerstörte Knochen wird oft in vermehrtem Masse ersetzt und so entstehen wulstige, höckerige Knochennarben, die häufig von dicken Knochenwällen umgeben werden und nur noch durch ihre tiefere Lage und ihre Unregelmässigkeit als Ersatz eines Defektes erkannt werden können.

Tumoren.

Gutartige Tumoren am oder im Knochen können eine Druckatrophie desselben zur Folge haben. Destruierende Neubildungen mit infiltrierendem Wachstum sind in erster Linie die Carcinome; auch viele Sarkome rufen Karies und Nekrose in ähnlicher Weise hervor, indem sie teils zwischen die Knochenbalken und die Havers'schen Kanäle ein-

dringen und lakunäre Arrosion bewirken (Karies), teils durch Umwachsen grössere Stücke zum Absterben und zur Demarkation bringen (Nekrose).

Die Knochenzerstörung kann sowohl von Tumoren des Knochens selbst bewirkt werden, wie von solchen, die sekundär auf ihn übergreifen.

Die vom Knochen selbst ausgehenden Neubildungen gehören den Bindegewebstumoren an und sind Osteome, Chondrome, Fibrome, Sarkome oder deren Mischformen. Bei einem Teil derselben findet auch im Tumorgewebe selbst Knochenbildung statt (Osteome, Osteosarkome u. a.). Bei den Osteosarkomen wird nur (unverkalkte) Osteoidsubstanz gebildet.

Ihren Ausgangspunkt bildet entweder die Knochensubstanz selbst oder das Periost.

Tumoren des Knochenmarkes.

Im Knochenmark treten manchmal kleinzellige **Rundzellensarkome** und **myelogene Lymphosarkome** auf, die sich von einfachen Hyperplasien des Markes vor allem durch ihre Fähigkeit unterscheiden, den Knochen zu durchbrechen, zu zerstören und Metastasen zu machen. Die myelogenen Lymphosarkome haben meist kavernösen Bau und treten multipel an mehreren Knochen zugleich auf.

Metastatisch finden sich Sarkome und Carcinome. Von

Parasiten

finden sich in Knochen in seltenen Fällen Cysticercus und Echinokokkus.

Übersicht über die Veränderungen einzelner Skeletteile.

Schädel. Von abnormen Schädelformen sollen hier speziell erwähnt werden:
1. Abnorm grosse Schädel (**Kephalones**) und **hydrocephalische Schädel.**

Findet in der Wachstumsperiode aus irgend einer Ursache eine Erweiterung der Hirnventrikel in bedeutendem Masse statt, so geben die noch weichen Knochen dem wachsenden Drucke nach, und zwar in zweierlei Weise: Erstens werden die platten Schädelknochen dünner, an bestimmten Punkten (namentlich der Gegend der Stirn und Seitenhöcker) besonders stark vorgewölbt, so dass der Kopfschädel gegenüber dem Gesichtsschädel unverhältnismässig gross wird. Zweitens werden die Fontanellen und Nähte, soweit sie noch vorhanden sind, verhindert, sich zu schliessen, sogar abnorm weit und klaffend. An Stelle der Nähte finden sich dann nur häutige Membranen. Die Augen sind (durch Verengerung der Orbitalhöhle von oben her) herausgedrängt, die äusseren Gehörgänge stehen auffallend tief und sind nach unten gerichtet, alle Knochen sind dünn und durchscheinend. Findet später eine Verkalkung der Schädelknochen statt, so bleibt doch seine abnorme Form und Grösse erhalten.

Tritt der Hydrocephalus erst im späteren Alter auf, so bewirkt er einen Schwund, eine Verdünnung der Knochen, die natürlich nicht mehr ausgebaucht werden können. In selteneren Fällen ist der Hydrocephalus angeboren. Rhachitis unterstützt seine Entwickelung.

2. Abnorme Kleinheit des Schädels lässt sich oft auf eine prämature Ossifikation der Nähte, eine frühzeitige Synostose der Knochen zurückführen. Entsteht eine solche an allen Nähten gleichzeitig, so sind die Schädel im ganzen klein (**Nanocephali**); geschieht das an einzelnen Nähten, so werden einzelne Schädeldurchmesser verkürzt. Im letzteren Falle kann unter Umständen ein anderer Teil des Schädels sich

entsprechend stärker entwickeln, so dass der Innenraum nicht verkleinert wird (kompensatorische Entwickelung).

Bei Verkleinerung einzelner Durchmesser kann man unterscheiden:

a) Schrägverengte Schädel (**Plagiocephali**).

Wenn die Koronarnaht oder die Lambdanaht der einen Seite frühzeitig verknöchert, so bleibt der Schädel an der entsprechenden Stelle im Wachstum zurück. Derselbe wird dadurch schief (vordere und hintere Synostose).

b) Querverengte Schädel (**Dolichocephali**).

Zu geringe Breitenentwicklung kann verursacht werden durch geringes Wachstum der Stirnbeine und der Scheitelbeine, auch von Synostose der Pfeilnaht, der Sphenoparietalnaht oder der Sphenofrontalnaht. Bei Synostose der Pfeilnaht entsteht einfache Dolichocephali. Bei Synostose der Sphenoparietalnaht eine Einziehung am Schädel hinter dem Stirnbein — Sattelköpfe, Klinocephali, bei Synostose der Sphenofrontalnaht Verschmälerung der Stirngegend, Leptocephali.

c) Längsverengte Schädel (**Brachycephali**)

entstehen durch frühzeitige Synostose der Koronarnaht oder der Lambdanaht. Findet im letzteren Falle (hintere Synostose) eine kompensatorische Entwickelung der vorderen Schädelpartie statt, so entsteht eine nach hinten spitze Form — Spitzköpfe (Oxycephali).

Ist die Synostose partiell, d. h. betrifft sie nur Teile der Koronarnaht, nicht die ganze Ausdehnung derselben, so entstehen runde Schädelformen (Trochocephali).

Becken. Von abnorm gestalteten Becken sind namentlich die engen Formen wichtig. Nach Litzmann kann man sie in folgender Weise einteilen:

a) Enge Becken ohne Abweichung der Form.

I. Das gleichmässig verjüngte Becken, bei dem sämtliche Durchmesser zu klein sind. Solche finden sich auch manchmal bei sonst grösser gebauten Personen.

II. Das Zwergbecken, nur bei wirklichen Zwergen vorkommend.

b) Enge Becken mit veränderter Form.

III. Einfach plattes Becken. Die Conj. vera des Beckeneinganges ist verkürzt, der Querdurchmesser desselben normal oder sogar länger. Dieses Becken kann sein:

1. Das einfach platte (nicht rhachitische) Becken, mit sonst normalen Knochen; das Kreuzbein steht tief, ohne gedreht zu sein.
2. Das rhachitische Becken — plattes Becken mit den Merkmalen der Rhachitis: kleine, stark horizontal geneigte Darmbeinschaufeln, der Knochen überhaupt leicht, klein, oft mit Verdickungen und Exostosen besetzt. Kreuzbein tief stehend, stark gekrümmt, geknickt; seine Wirbelkörper konvex vorspringend und so den Beckeneingang verengend, der nieren- bis herzförmig wird. Die Spin. ant. sup. so weit oder weiter von einander entfernt, als die grösste Entfernung der Crist. il.; Beckenausgang verhältnismässig weit.
3. Allgemein verengtes plattes Becken. Alle Durchmesser und namentlich die Conj. vera sind verkürzt; es kann rhachitischen oder nicht rhachitischen Ursprungs sein.

IV. Schräg verschobenes Becken. 1. Kyphoskoliotisches Becken. Bei Skoliose der Wirbelsäule wird das Kreuzbein nach der andern Seite (um die Sagittalachse) gedreht, der Flügel ist auf dieser Seite entsprechend verkürzt. Das Hüftbein wird kollateral der Lendenkrümmung auf- und einwärts geschoben. Die Symphyse ist nach der anderen Seite verschoben, der Beckeneingang und das ganze Becken somit schief.

2. Koxalgisches Becken ist bewirkt durch krankhafte Prozesse am Hüftgelenk (Karies derselben etc.) und bedingt ebenfalls eine Verschiebung des Beckens in schiefer Richtung. Die erkrankte Beckenseite ist klein, dünn, die erkrankte Hüfte nach hinten gedrängt. Einen ähnlichen Effekt haben Amputationen der einen unteren Extremität, veraltete Luxationen, indem durch Inaktivitätsatrophie die betreffende Beckenseite kleiner wird.

3. Synostotisches Becken. Wenn eine frühzeitige Synostose der einen Articulatio sacro-iliaca eintritt, bleibt die betreffende Kreuzbeinhälfte im Wachstum zurück; dabei wird das Schambein nach der entgegengesetzten Seite verschoben, das Becken somit im ganzen ebenfalls schief.

V. Querverengtes Becken. Mit beiderseitiger Synostose der Art. sacro-iliaca. Beide Kreuzbeinflügel gering entwickelt, Becken dadurch seitlich verengt.

VI. Trichterförmig verengtes Becken. Becken mit normalem oder sogar über normal grossem Beckeneingang und Verengerung des Ausgangs im Querdurchmesser oder in der Conj. vera oder in beiden. Ein solches kommt auch bei Verbiegungen der Wirbelsäule als lumbosacralkyphotisches Becken vor; das Kreuzbein steht bei solchen höher als gewöhnlich und ist stark nach hinten gekrümmt. Die Entfernung der Spin. ant. sup. grösser, die der Spin. ischii geringer wie gewöhnlich.

VII. Das seitlich zusammengeknickte Becken kommt bei Erweichung der Knochen vor und macht sich zuerst am vorderen Teile bemerkbar. Die Symphyse geht nach vorn, die oberen und unteren Schambeinäste werden einander genähert, so dass das Becken nach vorne zu schnabelförmig ausgezogen erscheint (Fig. 191). Die Ursache der Zusammenknickung besteht in dem Druck, den die Femora von der Seite her auf die vordere Beckenwand ausüben; die Form ist meist eine osteomalacische, seltener rhachitischen Ursprungs und zwar entsteht letztere Form dann, wenn die Kinder bei ausgesprochener Rhachitis noch laufen, wodurch der seitliche Druck der Femora zur Geltung kommt.

VIII. Das spondylolisthetische Becken. Unter gewissen Verhältnissen (Zerstörung der Zwischenwirbelsäule unter dem 5. Lendenwirbel) rückt der Körper desselben über den des ersten Kreuzbeinwirbels herab nach vorne (nicht die Wirbelbogen, die dabei gedehnt werden, weil sie fixiert sind), so dass das Promontorium vom Körper des untersten Lendenwirbels gebildet wird. In hochgradigen Fällen kann auch der 2. bis 4. Lendenwirbel das Promontorium bilden. Die Folge ist eine Verkürzung der Conj. vera.

IX. Das durch Exostosen, Tumoren, Frakturen verengte Becken.

X. Das gespaltene Becken entsteht durch Mangel der Symphyse.

Krümmungen der Wirbelsäule.

I. **Skoliose** ist eine Verkrümmung der Wirbelsäule (Fig. 191) nach rechts oder links und wird entweder durch Veränderungen an den Wirbeln oder schiefe Haltung des Körpers bedingt. In letzterem Falle kann eine schiefe Stellung des Beckens (z. B. durch Kontrakturen im Hüftgelenk verursacht) oder Rhachitis, Osteomalacie der Grund sein, oder die Skoliose ist eine sogenannte habituelle, d. h. eine infolge von Muskelschwäche andauernd angenommene, schiefe Stellung. Indem durch die seitliche Krümmung der Wirbelsäule die Zwischenwirbelsscheiben und Wirbelkörper auf der einen Seite komprimiert und dadurch statt cylindrisch, kegelförmig werden, wird die Wirbelsäule in der krummen Stellung fixiert. Ist eine Skoliose in Bildung begriffen, so entsteht an dem oben oder unten davon gelegenen Teil der Wirbelsäule eine zweite und zwar nach der entgegengesetzten Seite gerichtete kompensatorische Krümmung, z. B. bei linksseitiger Skoliose des Lendenteiles eine rechtsseitige des Dorsalteiles der Wirbelsäule. Mit der seitlichen Ausbiegung findet stets auch eine Torsion der betreffenden Wirbeln nach der gleichen Seite statt. In allen höheren Graden von Skoliose kommt neben derselben eine Kyphose, das heisst eine buckelförmige Ausbiegung der Wirbelsäule nach hinten zu stande — Kyphoskoliose.

II. **Kyphose.** Hierher gehört 1. die senile Kyphose, sowie die durch Rhachitis und Osteomalacie, und die bei Skoliose auftretende. In diesen Fällen betrifft die kyphotische Krümmung einen mehr oder minder grossen Teil oder die ganze Wirbelsäule.

2. Kyphose infolge von Wirbelkaries (Pott'scher Buckel). Durch Karies der Wirbelkörper sinken diese zusammen, während die Bogen meist frei bleiben und sich entsprechend von einander entfernen (pag. 481). Ähnliche Krümmungen entstehen bei Arthritis deformans.

III. **Lordose** ist eine vermehrte Krümmung der Lendenwirbelsäule nach vorne und entsteht kompensatorisch für eine im Brustteil entstandene Kyphose, ferner wenn die Beckenneigung vermehrt ist, z. B. um bei Coxitis mit Fixation des Hüftgelenkes das Gehen zu ermöglichen.

B. Erkrankungen der Gelenke.

Man teilt die Gelenke in Synarthrosen, bei welchen zwischen den beiden knöchernen Gelenkenden eine Verbindung durch Bindegewebe oder Knorpel hergestellt ist, (Syndemosen, Synchondrosen) und Diarthrosen, an denen eine Gelenkhöhle sich zwischen beiden mit Knorpel überzogenen Gelenkenden befindet. Wird bei Synarthrosen eine knöcherne Verbindung hergestellt, so bezeichnet man sie als Synostosen (Schädelknochen).

An den Diarthrosen sind vier Teile zu unterscheiden: die knöchernen Gelenkenden, welche mit hyalinem Knorpel überzogen sind, die Gelenkkapsel, die aussen von den bindegewebigen Kapselbändern gebildet und an ihrer Innenfläche von der Synovialis, einer gefässreichen Bindegewebslage mit einem Endothelbelag, überzogen ist.

In pathologischer Beziehung sind die wichtigsten Teile des Gelenkes der Gelenkknorpel und die Synovialis; die knöchernen Gelenkenden zeigen zwar auch häufig Veränderungen, indessen stimmen letztere mit dem beim Knochensystem Gesagten überein. Die Gelenkbänder werden meistens nur sekundär ergriffen.

An der Innenfläche der Synovialis, welche nur die Gelenkkapsel, nicht aber den Knorpel überkleidet, befinden sich zottenartige Auswüchse, welche man als Synovialzotten bezeichnet; sie bestehen aus gefässhaltigem oder gefässlosem Bindegewebe, enthalten Fett, Knorpelsubstanz oder Schleimgewebe. Unter pathologischen Verhältnissen können sie in Wucherung geraten.

Synovitis pannosa.

Es soll hier gleich ein pathologischer Vorgang erwähnt werden, der den Entzündungen nahesteht, die sogenannte Synovitis (Arthritis) pannosa. Dieselbe besteht darin, dass die wuchernde Synovialmembran über den Knorpel hinwächst und diesen mit einer gefässhaltigen Bindegewebslage in ähnlicher Weise überzieht, wie von der Konjunktiva aus der Pannus der Kornea zu stande kommt.

Regressive Prozesse.

Regressive Störungen.

Die Ernährungsstörungen am Korpel bestehen teils in fettiger Degeneration, schleimiger Umwandlung und Erweichung, teils in Karies oder Nekrose und Usur desselben; auch metaplastische Vorgänge finden häufig an ihm statt.

Fettige Degeneration der Knorpelzellen findet sich teils als senile Erscheinung, teils begleitet sie anderweitige, namentlich entzündliche Zustände. Ein häufiges Vorkommnis am Gelenkknorpel ist die Auffaserung desselben; sie besteht darin, dass die Kittsubstanz, welche die Fibrillen des

Knorpels zusammenhält, aufgelöst wird, während die Knorpelzellen dabei teils in Wucherung geraten, teils fettig zerfallen. Die Oberfläche des aufgefaserten Knorpels ist weich, sammtartig papillös oder feinfaserig. Die mit der Auffaserung verbundene Chondromalacie ist gleichfalls senile Erscheinung oder Teilerscheinung einer chronischen Arthritis. Nachträglich können sich in dem erweichten Knorpel bindegewebige oder schleimige oder knöcherne Umwandlungen einstellen. Über die Einlagerungen von Uraten s. u. Kalkablagerungen finden sich besonders an den Rändern der knorpeligen Gelenkenden.

Karies des Knorpels, Usur und Nekrose treten unter ähnlichen Verhältnissen wie die gleichnamigen Prozesse am Knochen auf und zeigen auch histologisch ein ähnliches Verhalten. Nekrotische Teile können als Knorpel-Sequester abgestossen werden.

Regenerationen.

Verletzungen des Knorpels heilen in der Regel durch bindegewebige Narben. Abgesprengte Knorpelstücke heilen nicht wieder an, sondern werden zu freien Gelenkkörpern (s. u).

Von Verletzungen der Gelenke sind Kontusionen, Distorsionen und Luxationen zu nennen, bezüglich derer auf die chirurgischen Lehrbücher verwiesen werden muss. Hier soll nur erwähnt werden, dass man unter Distorsion eine momentane, gewaltsame Dehnung des Gelenkes, meist mit Zerreissung an Kapsel und Gelenkbändern, unter Luxation eine dauernde Verschiebung, unter Subluxation eine dauernde, unvollständige Verschiebung der Gelenkenden versteht. Die Ursachen der Luxationen sind traumatische, entzündliche („Spontanluxation") oder kongenitale.

Cirkulationsstörungen und Entzündungen.

Cirkulationsstörungen.

Von **Cirkulationsstörungen** kommen kongestive Hyperämie und seröse Exsudation (Hydarthros) in der Gelenkhöhle vor. Kleine **Blutungen** entstehen bei Entzündungen, hämorrhagischen Diathesen etc. Grössere Blutungen in die Gelenkhöhle (Hämarthros) sind meist Folge von Verletzungen.

Exsudative entzündliche Prozesse betreffen in erster Linie die Synovialis, von welcher auch das Exsudat geliefert wird, so dass die Arthritis im wesentlichen eine Synovitis darstellt. Am Knorpel findet sich dabei häufig Synovitis pannosa (s. o.), ausserdem regressive Veränderungen.

Nach der Art des Exsudats unterscheidet man seröse und serofibrinöse, sowie eiterige oder eiterig-fibrinöse Entzündungen.

Arthritis serosa und serofibrinosa.

Das Exsudat der **serösen Arthritis** (Hydarthros acutus) ist hell, dünnflüssig und enthält flockiges Fibrin suspendiert. Die Synovialis ist injiziert, serös durchfeuchtet und geschwellt. Ist die Fibrinausscheidung eine reichliche, so entsteht die sero-fibrinöse Form der Gelenkentzündung. Die seröse Arthritis nimmt ihren Ausgang in Heilung durch Resorption des Exsudates oder in chronischen Hydarthros. Bei serofibrinösen

Formen können durch Organisation der Fibrinmassen granulierende Auflagerungen auf die Gelenkenden und die Synovialis entstehen und zu Verwachsung und bindegewebiger Verödung des Gelenkes (Ankylose desselben) führen.

Arthritis purulenta.

Die **Arthritis purulenta** ist entweder eine oberflächliche Eiterung der Synovialis — eiteriger Katarrh derselben — oder eine tiefergreifende, mit Gewebszerstörung einhergehende eiterige Entzündung des Gelenkes. Die Synovialis zeigt sich entzündlich geschwellt und gerötet, mit trüben, gelblichen Eitermassen durchsetzt und belegt. Werden alle Teile des Gelenkes ergriffen und eiterig zerstört, so spricht man von **Panarthritis.** Am Knorpel findet dabei fettige Degeneration, Chondromalacie, Karies und Nekrose statt; auch die knöchernen Gelenkenden können ergriffen werden und durch Karies oder Nekrose zu Grunde gehen. Durchbricht die Eiterung die Gelenkkapsel, so ruft sie periartikuläre Abscesse hervor.

Bei leichteren Fällen eiteriger Arthritis kann eine vollständige restitutio ad integrum stattfinden, in schweren Fällen, — bei welchen durch Eiterresorption auch ein tödlicher Ausgang vorkommt, — bildet sich ein Granulationsgewebe, das sich narbig umwandelt und zur Ankylose des Gelenkes führt.

Die akuten Entzündungen der Gelenke entstehen auf traumatischem Wege oder vom Blut her, oder endlich durch Übergreifen von der Umgebung, am häufigsten vom Knochen her.

An Traumen können sich seröse und eiterige Entzündungen anschliessen; im letzteren Falle hat stets eine Infektion mit Mikroorganismen, von einer Wunde oder vom Blute her stattgefunden. Auf hämatogenem Wege entstehen ebenfalls seröse (sero-fibrinöse) oder eiterige Arthritiden; hierher gehören die bei Allgemeininfektionskrankheiten, akuten Exanthemen, Typhus, Gonorrhoe, Syphilis, Puerperalfieber, septischen Erkrankungen überhaupt, metastatisch auftretenden Formen. Die letzterer Kategorie angehörenden sind durchweg eiterig.

Ob die im Anschluss an Gonorrhoe auftretende Arthritis nicht in den meisten Fällen durch das sekundäre Eindringen der gewöhnlichen Eitererreger bedingt ist, ist noch fraglich.

Polyarthritis acuta.

Meistens eine seröse, selten eine eiterige Entzündung, die stets an mehreren Gelenken gleichzeitig auftritt, liegt dem **akuten Gelenkrheumatismus** zu Grunde — **Polyarthritis acuta.** Derselbe stellt eine, nicht selten mit verruköser Endokarditis komplizierte Allgemein-Infektionskrankheit dar.

Chronische Arthritis.

Eine **chronische seröse** oder **serofibrinöse Arthritis** entwickelt sich selbständig oder im Anschluss an eine akute Arthritis (Chronischer Hydarthros). Es wird ein dünnflüssiges oder dickeres, mehr kolloides Sekret in die Gelenkhöhle abgeschieden, wodurch das Gelenk nicht selten gedehnt und erweitert wird. In der Synovialis stellen sich Wucherung der Zotten, pannöse Wucherung über dem Knorpel und fibröse Verdickung ein. Häufig

werden gewucherte Zotten oder Fibrinausscheidungen als freie Gelenkkörper in die Gelenkhöhle abgestossen.

Am Knorpel zeigen sich dabei regressive Metamorphosen, fettige Degeneration, Auffaserung, neben Wucherungserscheinungen; durch die Wucherung in der Synovialis können Verwachsungen der Gelenkflächen und Verödung des Gelenkes zu stande kommen.

Chronischer Gelenkrheumatismus.

Ursache sind Traumen, ferner ist die Synovitis chronica die Grundlage der als **chronischer Gelenkrheumatismus** bekannten Erkrankung. Ähnliche Affektionen finden auch im Verlauf der Lues statt.



Fig. 190.
Arthritis deformans (am Femur).

Chronische eiterige Arthritis entsteht im Anschluss an akute Gelenkeiterungen und kann mit bindegewebiger Wucherung und Ankylosenbildung heilen. Meist entsteht sie bei Gelenktuberkulose (s. u.).

Arthritis urica.

Arthritis urica (Gicht) ist die Folge einer „harnsauren Diathese“ und beginnt in akuter Weise mit seröser Exsudation ins Gelenk, nimmt aber dann einen chronischen, häufig recidivierenden Verlauf. Der akute Anfall geht mit starker Schwellung und Rötung des Gelenkes einher, welcher sich Ablagerung harnsaurer Salze in den Knorpel, die Kapsel, die Gelenkbänder und die Umgebung der Gelenke anschliesen.

Mit den wiederholten Recidiven entstehen Deformationen der Gelenke, Auffaserung des Knorpels, Verdickung der Synovialis und Bildung von sogenannten Tophi, rundlichen, aus kreideähnlich aussehenden Massen bestehenden Knoten, die in den Gelenken selbst und in deren Umgebung sich ablagern. Die Gicht befällt besonders die Zehengelenke (Podagra), die Finger- und Handgelenke (Chiragra).

Arthritis deformans (Malum senile).

Zu den chronischen Entzündungen muss ferner noch die **Arthritis deformans** (Malum senile) gerechnet werden, eine meist im höheren Alter auftretende, ein oder mehrere Gelenke ergreifende Erkrankung, welche zu starken Verunstaltungen derselben führt. Dieselben werden teils durch regressive, teils durch progressive Veränderungen hervorgerufen.

Am Knorpel kommt es teils zu Auffaserung, teils zur Erweichung mit vollständigem Schwund, so dass die knöchernen Gelenkenden bloss liegen. Anderseits zeigt derselbe auch knotige Wucherungen und Verdickungen, die meist nachträglich verknöchern.

Die durch Knorpelerweichung und Zerfall freiliegenden Knochenenden werden zum Teil durch die Bewegungen des Gelenkes abgeschliffen und der Knochen usuriert; auch in der Tiefe, unter dem noch erhaltenen Knorpel geht derselbe in grösserer Ausdehnung durch entzündliche Osteoporose zu Grunde. Neben dem Knochenschwund findet aber auch oft lebhafte Knochenwucherung statt und zwar besonders an den Rändern der Gelenkenden, wo reichliche Exostosen und Osteophyten sich bilden (Fig. 199).

Die Synovialis beteiligt sich gleichfalls durch Wucherungsvorgänge, bildet dicke, aus Bindegewebe oder aus Fett bestehende, teilweise verknöchernde Massen, welche durch Abschnürung zu freien Gelenkkörpern werden können. Schliesslich tritt eine Schrumpfung der gewucherten Synovialis ein, ohne dass jemals eine Verwachsung und Obliteration des Gelenkes dadurch zu stande käme.

Auf diese Weise kommt es durch den Zerfall der knorpeligen und knöchernen Gelenkenden einerseits, die Bildung der Ekchondrosen und Exostosen andererseits, zu starken Verunstaltungen der Gelenke, die sogar zu Luxationen derselben führen können; an Stelle der ursprünglichen, verloren gegangenen Gelenkflächen können sich durch gegenseitiges Abschleifen neue bilden.

Manche Formen des Malum senile sind dadurch ausgezeichnet, dass sie fast keine Wucherungserscheinungen, sondern nur Schwund der Gelenkelemente aufweisen; solche bezeichnet man auch als Caries sicca.

Die Arthritis deformans findet sich am häufigsten am Kniegelenk, Hüftgelenk, dann an den Fingergelenken. Tritt sie an den Synarthrosen der Wirbelsäule auf, so bewirkt sie einerseits durch Knochenschwund kyphotische Verbiegungen der Wirbelsäule, während andererseits zwischen den einzelnen Wirbeln Ankylosen entstehen. Der Caries sicca ähnliche Erkrankungen treten bei Tabes als „tabische Arthropathie" auf.

Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberkulose.

Tuberkulose tritt an den Gelenken als miliare Tuberkulose oder als tuberkulöse Gelenkkaries (Arthritis tuberculosa, Fungus, Synovitis granulosa, Tumor albus) auf. In der Minderzahl der Fälle ist sie primär im Gelenk entstanden, häufiger geht sie vom Knochen und den Gelenkenden aus auf das Gelenk über.

Auch hier ist die Synovialis der zuerst und vorzugsweise ergriffene Teil des Gelenks; in ihr entwickeln sich bei der tuberkulösen Ge-

lenkkaries mit Knötchen durchsetzte Granulationen, während in den Gelenkhöhlen ein sero-fibrinöses oder später auch eitriges Exsudat abgesondert wird. Von der Synovialis aus geht das Granulationsgewebe auf die anderen Gelenkteile, Knorpel, knöcherne Gelenkenden, fibröse Gelenkkapsel über, überall das normale Gewebe durch fungöse Massen ersetzend, welch' letztere wieder teilweise fibrös umgewandelt werden, teilweise einer käsigen Degeneration verfallen und durch Erweichung und Verflüssigung der Käsemassen den sogenannten käsigen Eiter entstehen lassen. Dieser letztere besteht also wesentlich aus verflüssigten, käsig-nekrotischen Teilen, nicht wie der eigentliche Eiter aus polynukleären Rundzellen, welche im „käsigen" Eiter stets nur in geringer Zahl vorhanden sind. In späteren Stadien stellt sich indes nicht selten eine wirkliche Eiterung ein, die als eiterige tuberkulöse Arthritis der „fungösen" Form der Gelenkkaries gegenüber gestellt wird. In den verflüssigten Käsemassen wie im wirklichen Eiter schwimmen nicht selten nekrotische Gelenk- und Knochenstücke, die im Verlaufe der Entzündung abgefallen waren.

Von der Gelenkhöhle aus entsteht in der Umgebung des ergriffenen Gelenkes stets eine starke Schwellung und derbe Infiltration der Haut und der anliegenden Weichteile mit eigentümlich glatter und glänzender, speckiger Beschaffenheit der ersteren (Tumor albus). Schliesslich kann durch Zerstörung der Gelenkkapsel der käsige oder eiterige Inhalt in die Umgebung durchbrechen und in ihr sogenannte periartikuläre Abscesse hervorrufen, welche in ähnlicher Weise, wie das bei der Knochentuberkulose der Fall ist, Fistelgänge unter und durch die Haut hindurch aussenden. Seltener als umgekehrt geht von einer primären Gelenktuberkulose aus der Prozess sekundär auf den Knochen über.

Eine Heilung kann nach Entleerung des eitrigen Inhalts oder auch spontan durch fibröse Umwandlung der Granulationen unter Verödung des Gelenkes stattfinden. Meistens jedoch bleiben kleine käsige Herde mit lebensfähigen Bacillen bestehen und rufen früher oder später Recidive oder auch allgemeine Miliartuberkulose hervor.

In Bezug auf Ätiologie und Vorkommen der tuberkulösen Gelenkaffektionen gilt das über die Knochentuberkulose Gesagte. Was die Lokalisation betrifft, so sind das Hüftgelenk, Kniegelenk, ferner die Hand- und Fussgelenke bevorzugt.

Syphilis.

Im Verlaufe der **Syphilis** treten — und zwar in den Frühstadien — öfter seröse und serofibröse Entzündungen der Gelenke auf. Bei den Spätformen finden sich auch gummöse Bildungen.

Gelenkmäuse.

Sogenannte **freie Gelenkkörper** (Gelenkmäuse) liegen entweder ganz frei im Gelenk oder flottieren an einem Stiele befestigt in seiner Höhle. Ihre Entstehung ist ebenso wie ihre Zusammensetzung verschieden; ein Teil derselben besteht aus Fibrin, das bei Entzündungen ausgeschieden worden ist;

sie bilden rundliche, Reiskorn ähnliche oder platte, meist in grosser Zahl vorhandene Körper und heissen auch Corpora oryzoidea.

Andere entstehen durch Wucherungen der Synovialzotten oder der Fettzotten der Synovialis und können durch Abreissen ihres Stieles vollkommen frei werden. Ähnliche Gelenkkörper bilden sich bei granulierenden chronischen Entzündungen.

Eine dritte Gruppe derselben entsteht auf mechanische Weise und besteht aus abgesprengten Knochen- oder Knorpelstücken; eine vierte wird von Fremdkörpern gebildet, welche in die Gelenkhöhle gelangt sind. Die sogenannten **Ganglien** oder **„Überbeine“** sind herniöse Ausstülpungen der Synovialis, die sich gegen die Gelenkhöhle abschliessen und prall mit sich eindickender Synovia gefüllt sind.

Ankylose.

Unter **Ankylose** versteht man die Aufhebung der Beweglichkeit eines Gelenkes, wobei die Ursache der Gelenksteifigkeit im Gelenke selbst liegt. Ankylose kann entstehen durch Verwachsung der Gelenkflächen, welche wiederum bindegewebig, knorpelig oder knöchern sein kann. Demnach unterscheidet man eine Ankylosis fibrosa, cartilaginea und ossea. Letztere geht durch Verknöcherung des die Vereinigung herstellenden Bindegewebes respektive Knorpels, aus den beiden ersten Formen hervor. Ausserdem entsteht eine Gelenksteifigkeit auch durch Knorpel- und Knochenwucherungen, welche die unregelmässig gewordenen Gelenkflächen in einer bestimmten Lage fixieren. Diese Form der Ankylose ist häufig ein Effekt der Arthritis deformans.

Kontrakturen.

Unter **Kontraktur** versteht man eine Beschränkung der Beweglichkeit eines Gelenkes, welche durch Veränderungen innerhalb desselben oder der das Gelenk umgebenden und seine Bewegungen auslösenden Weichteile, der Muskeln, Sehnen, Nerven hervorgerufen werden kann. Man unterscheidet demnach arthrogene, narbige, myogene, tendogene und neurogene Kontrakturen.

Arthrogene Kontrakturen sind meistens auf chronische Entzündungen des Gelenkes mit Schrumpfungsvorgängen in der Synovialis oder der äusseren Gelenkkapsel zurückzuführen. Narbenkontrakturen entstehen durch narbige Schrumpfung der das Gelenk deckenden Haut und des Unterhautbindegewebes; man findet sie z. B. nach intensiven Verbrennungen.

Myogene und tendogene Kontrakturen werden durch narbige Verkürzung von Muskeln oder Sehnen nach Verletzungen oder durch Entzündungen derselben hervorgebracht.

Die Ursache neurogener Kontrakturen sind Lähmungen von Muskelgruppen, welche oft centraler Natur, z. B. durch Poliomyelitis anterior oder Poliencephalitis entstanden sind. Sind alle die Bewegung eines Gelenkes vermittelnden Muskeln gelähmt, so bestimmt die Schwere des betreffenden Organes dessen Lage und das Gelenk bleibt passiv in der da-

durch angenommenen Stellung fixiert. So sinkt nach Lähmung sämtlicher den Fuss bewegender Muskeln dieser nach unten und innen (Pes varo-equinus).

Derartige Kontrakturen sind gerade am Fussgelenk häufig und bilden: **Pes equinus** (Spitzfuss, Kontraktur in Plantarflexion), **Pes calcaneus** (Kontraktur in Dorsalflexion), **Pes varus** (Supination), **Pes valgus** (Plattfuss, Abflachung des Fussgewölbes und Pronation).

Bei Lähmung einzelner Muskelgruppen entsteht eine Kontraktur ihrer Antagonisten, so z. B. ein Pes calcaneus durch Lähmung der Wadenmuskulatur. Andere Formen des Pes calcaneus kommen durch narbige Schrumpfung der Muskulatur des Fussrückens zu stande und sind also myogener Art.

Ist ein Gelenk, das an sich frei beweglich wäre, in einer bestimmten Stellung dauernd fixiert, wie z. B. infolge von Lähmungen, so passen allmählich die Gelenkflächen sich der angenommenen Stellung an, so dass sie nach und nach wirklich an Exkursionsfähigkeit verlieren. Besonders ist das an dem nachgiebigen, noch wachsenden Knochen der Fall; der Teil der Gelenkflächen, welcher durch die Kontraktur einem stärkeren Druck ausgesetzt ist, bleibt im Wachstum zurück, während andere, dadurch entlastete Teile um so stärker wachsen. Hiedurch erhalten die Gelenke oft ganz abnorm gebildete Gelenkflächen und hochgradige Difformitäten. Die Verunstaltungen des Fusses bei Pes varus, Pes varo-equinus u. a. geben hiefür bekannte Beispiele.

Auch aus anderen Ursachen treten derartige Wachstumsstörungen auf, so z. B. infolge statischer Verhältnisse, besonders wenn die Knochen weich und nachgiebig sind (Rhachitis). Hieher gehört das **Genu valgum,** bei dem der durch das Körpergewicht stärker belastete Condylus ext. femoris im Wachstum zurückbleibt, während der innere Condylus hypertrophiert. Gleichzeitig entsteht meist durch Abflachung des Fussgewölbes ein **Pes valgus;** durch rhachitische Hypertrophie des Condylus externus femoris kommt das **Genu varum,** „O-Bein" zu stande.

Endlich kommen solche Gelenkveränderungen auch öfters angeboren vor. So ist ein geringer Pes varus innerhalb des fötalen Lebens physiologisch und bleibt auch nach der Geburt, bis das Kind laufen gelernt hat, bestehen. Ein höherer Grad des Pes varus, der später nicht mehr ausgeglichen werden kann, soll durch Druck des Uterus auf den Fötus infolge geringer Fruchtwassermenge hervorgebracht werden.

C. Erkrankungen der Sehnen und Schleimbeutel.

Entzündungen.

Eine Entzündung der Sehnen und Sehnenscheiden, **Tendosynovitis**, ist eine sero-fibrinöse oder eiterige. Bei rein fibrinöser Exsudation (Tendovaginitis sicca) entsteht das charakteristische Krepitieren, wenn man Bewegungen an der betreffenden Sehne ausführt.

Eiterige Entzündung der Sehnen, **Tendosynovitis purulenta** ist meistens sekundär und geht von infizierten Wunden, phlegmonösen Herden, Panaritien oder Abscessen aus. Sie kann ihren Ausgang in Resorption oder Verwachsungen der Sehnen und Sehnenscheiden oder Nekrose der Sehnen nehmen.

Hygrom.

Chronische Entzündungen der Sehnen führen zur Auftreibung der Sehnenscheiden (Hygrom derselben, Hydrops tendovaginalis), cirkumskripten cystischen Bildungen oder Verwachsung der Sehnen. Dabei entstehen ähnliche Corpora oryzoidea durch Abschnürung zottiger Wucherungen wie in den Gelenken.

Im ganzen analoge Verhältnisse zeigen die **Schleimbeutel.** Auch an ihnen treten akute serofibrinöse oder eiterige oder chronische Entzündungen (Bursitis) mit Wandverdickungen, zottiger Wucherung an der Innenfläche und Bildung von Reiskörpern u. s. w. auf. Ebenso entstehen durch herniöse Vorstülpungen der Sehnenscheiden, in ähnlicher Weise wie von den Gelenken aus, Ganglien (Überbeine).

Tuberkulose.

Hie und da primär, meistens aber von Knochen oder Gelenkaffektionen her fortgeleitet, tritt eine **Tuberkulose der Sehnenscheiden** auf und breitet sich entlang den Sehnen oft über weite Strecken aus; sie findet sich sowohl in Form miliarer Knötchen, wie auch verkäsender Granulationen.

D. Erkrankungen der Muskeln.

Bei den Erkrankungen der Muskeln ist wie an anderen parenchymatösen Geweben zu unterscheiden zwischen den Veränderungen des eigentlichen Parenchyms, der Muskelfasern und denen des sie umgebenden Bindegewebes (Perimysium internum und externum).

Einfache Atrophie.

Einfache Atrophie, wobei die Fasern kleiner werden, ohne im übrigen ihre Struktur zu verändern. Die Fasern werden dabei dünner bis zum völligen Verschwinden, behalten aber bis fast zuletzt ihre Querstreifung (Fig. 200), (ähnlich wie bei der einfachen Atrophie der Herzmuskelfasern)[1]. Seltener als am

[1] Im Gegensatz zur einfachen Atrophie bezeichnet man die anderen, mit Verlust der Struktur (Querstreifung) einhergehenden Atrophien als „degenerative". Insbesondere auf die sekundäre, fettige Degeneration (s. u.) wird diese Bezeichnung angewendet.

Herzen lagert sich dabei auch Pigment in den Fasern ein. Solche einfache Atrophie findet sich als senile Erscheinung, als Inaktivitätsatrophie, ferner neben vielen anderen Formen der Degeneration.

Normale Muskelfasern.

Verschmälerte Muskelfasern.

Fig. 200.
Einfache Atrophie von Muskelfasern (nach Fütterer).

Trübe Schwellung.

Trübe Schwellung; neben Volumszunahme der Fasern und Vermehrung der Kerne findet eine Einlagerung von Eiweisskörnchen in die Fasern statt, deren Querstreifung dadurch undeutlich wird; sie kann in Restitutio ad integrum oder in die folgende Form übergehen (welch' letztere jedoch auch primär entstehen kann).

Fettdegeneration.

Fettige Degeneration, wobei Fettkörnchen und Tröpfchen unter Undeutlichwerden der Querstreifung auftreten.

Wachsartige Degeneration.

Hyaline oder wachsartige Degeneration (Fig. 201), besonders bei fieberhaften Allgemeinkrankheiten (Typhus) vorkommend, besteht in einer Nekrose von Muskelfasern, wobei dieselben homogen, glasig und glänzend werden und schliesslich in einzelne Schollen zerfallen. Durch Regeneration seitens verschont gebliebener Fasern kann Restitutio ad integrum eintreten.

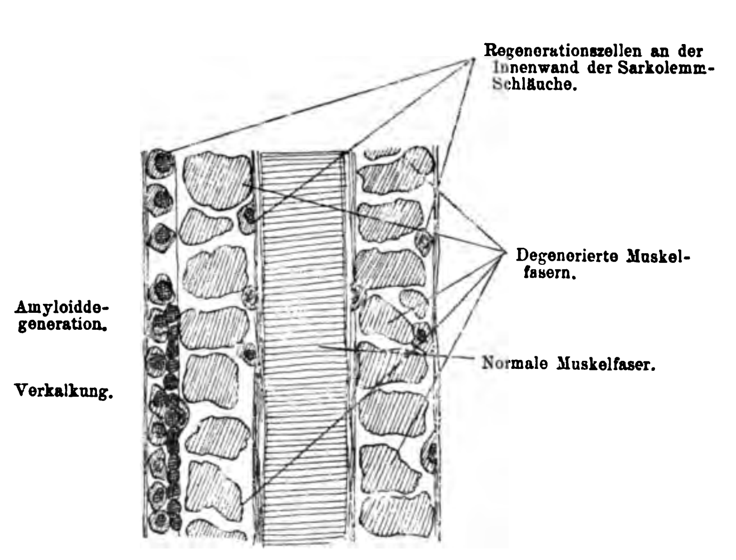


Fig. 201.
Hyaline Degeneration von Muskelfasern (nach Fütterer).

Amyloiddegeneration.

Amyloiddegeneration ist selten.

Verkalkung.

Verkalkung kommt in bindegewebigen Schwielen des Muskelgewebes vor. Ferner treten Kalkeinlagerungen in den Muskeln nach dauernder Einwirkung traumatischer Einflüsse auf (als Exerzierknochen am Deltoideus, als Reitknochen an den Oberschenkeladduktoren.

Vorkommen dieser Veränderungen.

Die Ursache der Degenerationen liegt entweder im Muskel selbst, resp. ist ihm vom Blut oder der Umgebung her zugeführt, oder die Degeneration gehört jener Gruppe von Muskelatrophien an, welche vom Nervensystem ausgeht und als sekundäre Entartung bezeichnet wird.

Wir haben bei der Besprechung der Nervenpathologie jene Degeneration erwähnt, die entsteht, wenn ein Nerv von seinem trophischen Centrum (für die motorischen Fasern in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes liegend) getrennt wird, oder wenn dieses Centrum selbst zerstört wird. Diese Wirkung erstreckt sich nun über die motorischen Nerven hinaus, auch auf die Muskeln; und zwar auf die gesamten, von dem atrophierenden Nerven versorgten Muskelgruppen. Dabei ist die Atrophie der Muskelfasern keine sogenannte einfache, sondern eine „degenerative" und zwar eine fettige, die mit Verlust der Querstreifung einhergeht; klinisch findet man in solchen Fällen die „Entartungsreaktion", welche bei einfacher Atrophie fehlt.

Lag die Ursache in einer Degeneration oder Verletzung peripherer Nerven, so können mit deren Regeneration auch die Muskeln zur Norm zurückkehren. Dagegen bleiben sie atropisch oder verfallen sogar einer progressiven Abnahme, wenn die Entartung durch Zerstörung der trophischen Centren im Rückenmark bedingt war, weil dann eine Regeneration der zuführenden Nerven ausgeschlossen ist.

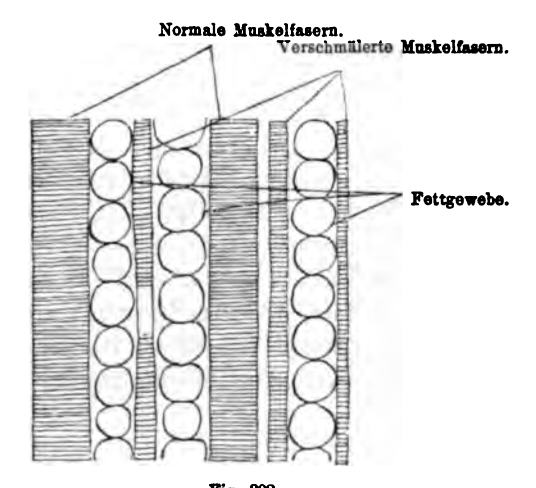


Fig. 202.
Lipomatose der Muskeln (nach Fütterer).

Die Ursache der sekundären Muskeldegeneration ist also eine neurogene, durch Läsion peripherer Nerven entstandene, oder eine spinale, nicht dagegen eine cerebrale, weil zwischen Hirn und Muskel die trophischen Ganglienzellen des Rückenmarkes eingeschaltet sind. Cerebrale Lähmungen haben daher nur eine funktionelle, aber keine „degenerative" Atrophie (mit Entartungsreaktion) zur Folge.

Sekundäre Degeneration der Muskeln infolge von Läsion des Nervensystems finden sich dem oben gesagten zufolge:

a) Nach Verletzung peripherer Nerven oder bei Vergiftungen, welche eine Degeneration derselben zur Folge haben.

b) Bei Poliomyelitis anterior acuta und chronica, sowie bei allen Rückenmarkserkrankungen, die eine Degeneration der Vorderhornzellen zur Folge haben.

c) Bei der amyotrophischen Lateralsklerose.

Endlich giebt es noch eine Reihe von Erkrankungen, bei denen wahrscheinlich Muskeln, periphere Nerven und die spinalen Centra gleichzeitig von derselben Schädigung ergriffen werden. Hierher gehört wahrscheinlich die sogenannte primär **myopathische Form der progressiven Muskelatrophie,** eine in Zerfall der Muskelfasern (in verschiedenen Formen) und Degeneration der peripheren Nerven, sowie der Vorderhornzellen des Rückenmarks bestehende, progressiv von einer Gruppe auf die andere fortschreitende Erkrankung der von spinalen Nerven versorgten Muskeln (siehe pag. 454).

Progressive Vorgänge.

Regeneration.

Regeneration. Regeneration von Muskelfasern findet sich nach manchen Degenerationen (parenchymatöser Degeneration bei Infektionskrankheiten, teilweise eingetretener sekundärer Degeneration nach Nervendurchtrennung) und geht von den noch erhaltenen Fasern aus. Normal gebliebene Muskelkerne wuchern, vermehren sich und bilden neue Fasern. Wunden der Muskeln heilen — wenn die Wundränder mehr oder weniger weit klaffen — durch Bildung schmaler oder breiterer, bindegewebiger Narben (vergl. pag. 82).

Eine produktive Entzündung in den Muskeln **(Myositis fibrosa)** mit Bildung bindegewebiger Schwielen, zwischen den Fasern, entsteht ferner bei chronischem Rheumatismus („Rheumatische Schwielen"), und in den kariösen Knochen oder Gelenken anliegenden Muskeln. Für manche Formen von Muskelschwund charakteristisch ist eine fettige Umwandlung der Zellen des Perimysium internum und externum, eine sogenannte

Lipomatose.

Lipomatose, ähnlich der, die am Herzen vorkommt, wobei reichliche Fettzellen zwischen die Muskelbündel eingelagert werden (Fig. 202); dabei kann die Lipomatose ein sekundärer, dem Schwund der Fasern folgender Zustand sein, oder primär auftreten.

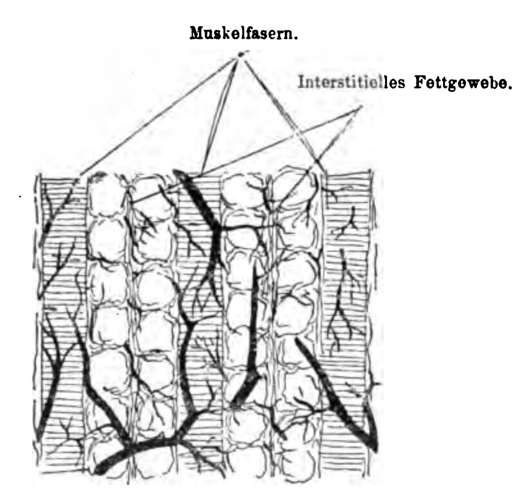


Fig. 203.
Pseudohypertrophie der Muskeln (nach Fütterer).

Die **Pseudohypertrophie** (Fig. 203) der Muskeln beruht wahrscheinlich auf hereditärer Anlage und tritt besonders bei jugendlichen Individuen auf. Es handelt sich bei ihr um eine Lipomatose (s. o.), wobei die atrophierenden Muskeln reichliche Fetteinlagerung zwischen ihren Fasern erhalten, so dass sie dem

Volumen nach vergrössert erscheinen. Sie ist ebenfalls eine progressive Erkrankung.

Unter **Myositis ossificans** versteht man eine sehr seltene, progressiv sich über alle Muskeln ausbreitende Erkrankung, bei der sich unter Degeneration der Muskelfasern fibröse, nachher verkalkende und verknöchernde Stellen bilden, so dass die Muskeln von Knochenstücken verschiedener Form durchsetzt werden. Die fibröse und Knochenneubildung geht vom interstitiellen Gewebe aus.

Allgemein-Infektionen.

Bei **allgemeinen Infektionen** treten in den Muskeln verschiedene degenerative Zustände, trübe Schwellung, Verfettung, hyaline Degeneration auf. Letztere findet sich namentlich bei Typhus abdominalis.

Möglicherweise beruht auch der Muskelrheumatismus auf infektiösen Ursachen.

Eiterige Entzündung.

Eiterige Entzündung ist in der Regel von der Umgebung her (Knochen- oder Gelenkeiterungen, Phlegmonen) auf die Muskeln fortgeleitet und kann zu einer eiterigen Infiltration des intermuskulären Gewebes und eiteriger Einschmelzung von Muskelsubstanz führen. Bei geringgradigeren Affektionen bleibt das eigentliche Muskelparenchym ganz oder teilweise von der Degeneration verschont.

Abscesse im Muskel können sich einkapseln oder (nach Entfernung des Eiters) durch Narbenbildung heilen.

Tuberkulose, Syphilis.

Tuberkulose und Syphilis machen an den Muskeln selten Veränderungen. Tuberkulose kann von kariösen Knochen oder Gelenken auf das intermuskuläre Gewebe übergreifen und daselbst käsige, teilweise auch schwielig-indurierende Prozesse hervorrufen, wobei die Muskelsubstanz mehr oder weniger zerstört wird.

Ebenso macht die Lues in seltenen Fällen gummöse, käsige oder schwielige Umwandlungen.

Neubildungen.

Von **Neubildungen** finden sich am häufigsten Sarkome, welche meistens von dem intermuskulären Bindegewebe ausgehen und auch metastatisch auftreten. Carcinome treten ebenfalls als Metastasen auf.

Parasiten.

Von **tierischen Parasiten** finden sich die Trichinen und der Cysticercus cellulosae.

Kapitel VIII.

Erkrankungen der Genitalien.

A. Erkrankungen der weiblichen Genitalien.

Entwickelung.

Tuben, Uterus und Vagina entwickeln sich aus den beiden Müller'schen Gängen; die obersten Abschnitte der letzteren bleiben getrennt und werden zu den Tuben, die mittleren und unteren vereinigen sich und bilden so die unpaaren Teile, Uterus und Vagina. Da wo die Vereinigung an der Grenze des oberen und mittleren Abschnittes stattfindet, also entsprechend der Gegend des Fundus uteri, bleibt längere Zeit hindurch eine Einsenkung in der Mitte bestehen, welche die frühere Trennung andeutet und erst später ausgeglichen wird.

Nachdem die mittleren und unteren Abschnitte äusserlich verschmolzen sind, stellt die vereinigte mediale Wand derselben noch ein Septum zwischen ihnen dar, welches ihr Lumen in zwei Teile trennt. Indem auch dieses im Laufe der Entwickelung schwindet, wird die Höhle einfach.

Am fötalen Uterus übertrifft die Cervix an Länge bedeutend seinen Körper; die Plicae palmatae reichen noch bis in den Fundus hinauf. Erst nach der Geburt in der Zeit bis zur Pubertät nimmt der Körper mehr an Grösse zu und die Plicae palmatae ziehen sich allmählich auf die Cervikal-Schleimhaut zurück.

Uterus.

Missbildungen der weiblichen Genitalien. Vollständiges Fehlen des **Uterus** kommt zusammen mit mangelhafter Entwickelung der Genitalien überhaupt vor. Ferner finden sich rudimentäre Entwickelung desselben oder Fehlen der Uterushöhle (Ut. solidus) und angeborene Atresie. Häufiger sind Doppelbildungen, die oft auch mit mangelhafter Entwickelung kombiniert sind. In frühester Periode entstehen solche dadurch, dass die Müller'schen Gänge ganz oder teilweise getrennt bleiben und damit auch — ganz oder zum Teil — Uterus und Vagina sich getrennt und doppelt entwickeln. Von den so entstehenden Formen unterscheidet man den **Uterus didelphys** (Uterus und Vagina doppelt = Uterus duplex separatus), den **Uterus bipartitus** (Cervix einfach mit zwei Hörnern) und **Uterus bicornis** (nur der obere Teil des Körpers doppelt). Bleibt im letzteren Falle das eine „Horn" unentwickelt, so entsteht der **Uterus unicornis.**

In späteren Entwickelungsstadien entstehen Anomalien dadurch, dass die äusserliche Verschmelzung der Müller'schen Gänge zwar zu stande kommt, das Septum aber ganz oder teilweise erhalten bleibt. Auf diese Weise bildet sich der **Uterus septus** oder **bicameratus** (Uterus septus —

vollständig geteilt, subseptus — unvollständig geteilt); endlich kann die oben erwähnte Einsenkung am Fundus bestehen bleiben, **Uterus introrsum arcuatus.**

Bleibt bei teilweise vorhandener Doppelbildung am vereinigten Teil das Septum erhalten, so entsteht der **Uterus bicornis septus** (Uterus introrsum arcuat. septus).

Uterus foetalis und **infantilis** sind auf Stillstände in der Entwickelung zu späterer Zeit zurückzuführen. Bleibt der Uterus auf der Entwickelungsstufe des Endes der Schwangerschaft, so wird er zum **Ut. foetalis,** steht seine Entwickelung im kindlichen Alter still, zum **Ut. infantilis.** Ersterer zeichnet sich durch das Überwiegen der Cervix über den Körper, das Vorhandensein der Plicae palmatae auf der Körperschleimhaut und die mangelhafte Auswölbung seiner Höhle aus. Beim infantilen Uterus hat der Körper erheblich an Grösse zugenommen, die Plicae palmatae sind nur mehr in der Cervix erhalten.

Unter **Uterus membranaceus** (Hypoplasie) versteht man eine mangelhafte Entwickelung desselben, bei der seine Wand dünn und schlaff bleibt, so dass das Organ nur eine dünnwandige, häutige, platte Tasche darstellt.

Tuben.

Anomalien der Tuben finden sich meistens zusammen mit solchen des Uterus; es sind rudimentäre Entwickelung, Atresie des uterinen oder abdominalen Endes, accessorische Tubenostien.

Ovarien.

Die **Ovarien** können ein- oder beiderseits vollkommen fehlen, rudimentär sein oder Abschnürung einzelner Teile zeigen. Auch Vorhandensein eines dritten Eierstockes wurde beobachtet.

Vagina.

Die **Scheide** kann wie der Uterus ganz oder teilweise doppelt entwickelt und mehr oder minder vollständig septiert sein. Weitere Anomalien

---

Anmerkung. Diagnose des virginalen, menstruellen, puerperalen und vor längerer Zeit gravid gewesenen Uterus:

Virginaler Uterus. Cervix verhältnismässig lang, fast so lang als der Körper. Durchschnittliche Höhe des Uterus 6—9 cm, Wanddicke 1—$1^1/_2$ cm, Breite zwischen den Tuben 4—5 cm. Das Orificium ut. extern. stellt einen glatten, querovalen Spalt dar.

Menstrueller Uterus. Vergrössert, succulent, Schleimhaut aufgelockert, bis zu $3^1/_2$ mm verdickt. Im Innern zeitweise flüssiges Blut. (Mikroskopisch: Unterschied gegenüber dem graviden Uterus: Mangel der Chorionzotten.)

Puerperaler Uterus. Muttermund bis zum 10.—11. Tag offen. Rückbildung im Verlauf von 6—8 Wochen. In der ersten Zeit Einrisse an der Cervix; in der Wand klaffende dickwandige Gefässe; an der Innenfläche leicht abziehbare Deciduareste. Placentarstelle deutlich. Der vor **längerer Zeit gravid gewesene Uterus** ist grösser als der virginale, mehr abgerundet; die Cervix gegenüber dem Körper klein. Höhle des Uterus 9—10 cm, Dicke 2 cm, Breite $5^1/_2$—$6^1/_2$ cm. Orificium extern. mehr rundlich, zackig und narbig eingekerbt.

Für die Beurteilung dieser Verhältnisse ist jedoch zu beachten, dass auch pathologische Zustände vorliegen können; so kann ein Uterus, der schon geboren hat, durch Atrophie ein kleineres Volumen erhalten, am äusseren Muttermunde können entzündliche Zustände Unebenheiten verursachen etc.

sind Agenesie und rudimentäre Ausbildung, angeborene Enge, Verschluss derselben; im letzteren Falle unterscheidet man die eigentliche **Atresia vaginae** (blinde Endigung derselben) und die **Atresia vaginae hymenalis,** wobei nur der Hymen den Scheideneingang vollständig verschliesst. Bei der sogenannten **Atresia ani vaginalis** ist die Kloake erhalten, Rektum und Vagina münden ziemlich hoch oben in dieselbe ein.

Erkrankungen der Ovarien.

Cirkulationsstörungen.

Kongestive **Hyperämie** findet an den Ovarien regelmässig zur Zeit der Menstruation statt; durch Blutung in einen geplatzten Follikel bildet sich ein Corpus luteum (spurium), das im Verlaufe einiger Wochen resorbiert wird. Wird das Ei befruchtet, so entsteht meist ein grösseres Corpus haemorrhagicum, das längere Zeit bestehen bleibt und noch nach Beendigung der Schwangerschaft erkennbar ist. Zur Zeit der Menses ist das Ovarium ödematös geschwellt und von teigig weicher Konsistenz.

Ausserdem tritt kongestive Hyperämie bei Entzündungen des Eierstockes auf. **Blutungen** in das Stroma, wie auch grössere Follikelblutungen (Corp. haemorrhagica) entstehen ferner — manchmal an mehreren Follikeln zugleich — bei hämorrhagischen Diathesen, im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten, bei gewissen Vergiftungen und nach Verbrennungen.

Entzündungen.

Die **akute Oophoritis** ist meistens eine vom Uterus durch die Tuben oder auf dem Lymphwege übergeleitete Entzündung, die in der Regel beide Ovarien befällt und am häufigsten puerperalen Ursprungs ist; ausserdem entsteht sie öfters auch im Anschluss an gonorrhoische Infektion, seltener auf hämatogenem Wege bei Allgemein-Infektionskrankheiten.

Das entzündete Ovarium ist hyperämisch, ödematös geschwellt; die Entzündung kann eine eiterige sein, wobei Abscesse im Stroma oder sogenannte Follikularabscesse d. h. Eiteransammlung in Graaf'schen Follikeln auftreten.

Die akute Oophoritis nimmt ihren Ausgang in restitutio ad integrum oder in chronische Entzündung; die eitrigen Formen bewirken manchmal durch Perforation der Abscesse eiterige Peritonitis. In anderen Fällen dickt sich der Eiter ein und der Herd vernarbt.

Perioophoritis adhaesiva.

Von den Ovarien aus wird nicht selten auch dessen Umgebung in einen Zustand produktiver Entzündung versetzt, der seinen Ausgang in Bildung von Pseudomembranen nimmt, welche häufig die Ovarien einhüllen, Adhäsionen mit den Nachbarorganen (Uterus, Tuben, Rektum, Wand des kleinen Beckens) herbeiführen **(Perioophoritis adhaesiva)** und nicht selten auch abnorme Lagerung der Eierstöcke verursachen.

Indurierende Oophoritis.

Auch im Ovarium selbst treten öfters indurierende chronische Entzündungen mit frühzeitiger Atrophie der Follikel auf; die **indurierende Oophoritis**, welche den interstitiellen Entzündungen anderer Organe analog ist manchmal bewirkt dieselbe erhebliche Vergrösserung der Ovarien.

Tuberkulose der Ovarien ist selten.

Neubildungen.

Die wichtigsten **Neubildungen** des Eierstockes sind dessen Cystengeschwülste.

Hydrops follicularis.

Der **Hydrops follicularis** entsteht aus einem fertigen Graaf'schen Follikel dadurch, dass dessen Hülle nicht zum Platzen kommt, sondern der Follikel immer mehr sich ausdehnt und reichlichere Flüssigkeit in ihm sich ansammelt, wobei das Ei zu Grunde geht. So entstehen meist mit klarem Inhalt gefüllte, mit hohem oder mit abgeflachtem Cylinderepithel ausgekleidete, einkammerige Cysten, die in der Regel keine besondere Grösse erreichen, in einzelnen Fällen jedoch bis kopfgross und grösser werden, so dass das Ovarium selbst nur noch einen kleinen Anhang des cystischen Tumors darstellt. Entwickeln sich in einem Ovarium ein paar solche Cysten neben einander — in welchem Falle sie nur einen mässigen Umfang zu erreichen pflegen — so können die Scheidewände der an einanderstossenden Hohlräume ganz oder teilweise schwinden und letztere zusammenfliessen.

Cystöse Degeneration.

Seltener entwickelt sich an dem Ovarium gleichzeitig eine grössere Zahl derartiger Cysten, ein Zustand, der meist doppelseitig auftritt (**cystöse Degeneration**); (über Tuboovarialcysten s. u.).

Cystadenome.

Die **Cystadenome** (multilokulären Myxoidcystome) der Ovarien entstehen wahrscheinlich nicht aus fertigen Graaf'schen Follikeln, sondern aus den Epithelschläuchen, welche die Vorstufen der Follikel darstellen. Man unterscheidet die **glandulären**, die **papillären** und die **polypösen Myxoid-Cystome.**

Glanduläre Cystadenome.

Die ersteren entstehen dadurch, dass der Epithelbelag an der Innenfläche der Cyste durch Wucherung neue Epithelschläuche und Einsenkungen in die Wand hinein bildet, welche in derselben sich ausdehnen, gegen das Lumen der Muttercyste sich abschliessen und so zu Tochtercysten in der Wand der alten Cyste werden. Auf gleiche Weise entstehen aus diesen wieder Enkelcysten u. s. w. und durch fortwährende Neubildung junger Cysten und Erweiterung, teilweise auch durch Konfluieren der Hohlräume oft kolossale Tumoren, welche die Bauchhöhle ad maximum ausdehnen. Die Reste der atrophischen Scheidewände sind als leistenartige Vorsprünge an der Wand der Cysten erkennbar.

Im allgemeinen sind die glandulären Cystome gutartige Geschwülste, insofern sie nicht destruierend, sondern nur einfach verdrängend auf die Nachbarschaft wirken und keine Metastasen machen.

Papilläre Cystadenome.

Die papillären Cystome entstehen in der Weise, dass von der Cystenwand aus Epithel tragende Papillen in das Lumen hineinwachsen, welche bei massenhafter Entwickelung letzteres ganz ausfüllen, ja die Wand an der gegenüberliegenden Seite perforieren und an deren Aussenfläche weiterwachsen (**Cystoma proliferum papillare**). Diese Formen werden im weiteren Verlaufe häufig bösartig, indem sie krebsige Umwandlung erleiden und dann auch Metastasen im anliegenden Peritoneum machen. An Umfang

bleiben sie erheblich gegenüber den glandulären Formen zurück; übrigens finden sich zwischen beiden Arten nicht selten Übergänge.

Polypöse Cystadenome.

Als dritte, seltener vorkommende Form sind die sogenannten polypösen Ovarialcystome anzuführen, Cysten, an deren Aussenfläche sich massenhaft Blasen entwickeln, die sich stellenweise von ihr abheben und nur durch einen Stiel mit derselben verbunden bleiben.

Inhalt der Cysten.

Der Inhalt der grossen Cystengeschwülste des Ovariums besteht aus kolloider, schleimiger oder mehr dünnflüssiger, meist aber doch fadenziehender Masse von heller oder bräunlicher Farbe. Deren Menge kann bis zu vielen Litern (in extremen Fällen bis zu 40 oder 50 L.) steigen. In der Flüssigkeit finden sich meistens Epithelzellen, Rundzellen, Detritus, in Verfettung begriffene Zellen, Kolloidkugeln, Cholestearinkrystalle; chemisch ist Paralbumin nachzuweisen.

Adhäsionen, Stieltorsion.

Die grossen Tumoren hängen mit dem Uterus durch einen Stiel zusammen, der vom Lig. ovarii, Lig. latum und Tube gebildet wird, und auch die Gefässe trägt, welche die Cyste ernähren. Manchmal erleidet dieser Stiel durch Lageveränderung der Cysten eine Drehung (Stieltorsion"), wodurch eine Kompression der zuführenden Gefässe und Nekrose in dem cystischen Tumor entstehen kann. Häufig finden sich um die Cyste herum peritoneale Adhäsionen, so dass dieselbe schwer oder gar nicht mehr auslösbar ist. Kommt eine Cyste zum Bersten und ergiesst so ihren Inhalt in die Bauchhöhle, so kann das Peritoneum um die ergossenen, ihrer gallertigen Beschaffenheit halber oft schwer resorbierbaren Massen Pseudomembranen bilden und in die dadurch entstandenen abgesackten Höhlen neue gallertige Massen absondern („Pseudomyxoma peritonei").

Hie und da kommt es in den Ovarialcystomen zur Eiterung, namentlich bei den Tuboovarialcysten (s. u.) oder nach Punktionen.

Bösartige Umwandlung.

Die glandulären wie papillären Cystome erleiden hie und da eine carcinomatöse Umwandlung der Epithelmassen und zwar, wie erwähnt, häufiger die letzteren; in ihrem Stroma kann auch eine sarkomatöse Umwandlung stattfinden; so entstehen Mischformen, cystöse Adenocarcinome, Adenosarkome u. a.

Dermoide der Ovarien.

Als weitere Cystengeschwülste sind die **Dermoidcysten** des Ovariums anzuführen.

Solide Tumoren.

Von den soliden Tumoren sind **Carcinome, Sarkome, Fibrome, Myome** zu nennen. Zu Zerfall neigende Geschwülste weisen in ihrem Innern öfters Erweichungscysten auf.

Erkrankungen der Tuben.

Cirkulationsstörungen.

Hyperämie findet sich an den Tuben zur Zeit der Menses und bei Entzündungen.

Blutungen entstehen bei entzündlichen Zuständen bei allgemeinen Infektionskrankheiten, Vergiftungen, sowie auch als Stauungsblutungen.

Durch Ruptur von Tubengefässen (Menstruation, Entzündung, Tubenschwangerschaft) können stärkere Blutergüsse entstehen; dann fliesst entweder das **Blut** durch das abdominale Ostium in die Bauchhöhle oder es wird — bei Verwachsungen und Verklebungen des Ostiums — in der Tube zurückgehalten, dehnt dieselbe je nach ihrer Menge aus und führt so den als **Hämatosalpinx** bezeichneten Zustand herbei. Eine solche kann auch später noch bersten und tödliche Blutungen in die Peritonealhöhle veranlassen.

Entzündungen.

Auf die Tubenschleimhaut kann eine katarrhalische **Entzündung** vom Uterus her übergreifen; am häufigsten ist es die gonorrhoische Infektion, welche auf diese Weise auf die Tuben und von diesen weiterhin auf die Ovarien und das Perimetrium sich ausdehnt. Wird nicht bloss die Schleimhaut, sondern auch die Tubenwand selbst von der Entzündung und Eiterung ergriffen, so kann eine Perforation derselben die Folge sein.

Hydro- und Pyosalpinx.

Ist ein in der Tube angesammeltes Sekret am Abfliessen gehindert, entweder weil die Tubenmündungen verwachsen oder durch das zähe Sekret selbst verstopft sind, so dehnt das letztere mit zunehmender Menge die Tube zu einem grossen Sack aus. Je nachdem derselbe katarrhalisches oder eiteriges Sekret enthält, bezeichnet man dann den Zustand als **Hydrosalpinx** oder **Pyosalpinx.** Beide können durch Perforation Pelveoperitonitis oder allgemeine Peritonitis hervorrufen.

In der Umgebung der entzündeten oder durch Blut ausgedehnten Tuben (Hämatosalpinx, Hydrosalpinx, Pyosalpinx) entwickeln sich adhäsive Entzündungen des Peritoneums, die eine Verwachsung der Tuben mit der Nachbarschaft herbeiführen **(Perisalpingitis adhaesiva).** Durch die Adhäsionen kommt es nicht selten zu Lageveränderungen.

Tuberkulose.

Von allen Teilen des weiblichen Genitalapparates sind die Tuben am häufigsten Sitz einer **Tuberkulose,** immerhin ist dieselbe auch hier noch selten. Sind auch die übrigen Teile des Genitalapparates von Tuberkulose ergriffen, so liegt doch der Ausgangspunkt meistens in der Tubenschleimhaut.

Bei Tuberkulose findet man die Tuben meist erweitert, ihre Wand verdickt und infiltriert, auch mit Knötchen besetzt, die Ostien und das Lumen mit käsigen Massen erfüllt. Die abdominalen Ostien sind oft mit der Umgebung durch tuberkelhaltige Adhäsionen verwachsen. Die Schleimhaut weist denen der anderen Schleimhäute ähnliche tuberkulöse Infiltrate und Geschwüre auf.

Die Tuben-Tuberkulose entwickelt sich teils anscheinend primär, teils ist sie durch die Fortsetzung einer Bauchfelltuberkulose auf dieselbe entstanden.

Neubildungen.

Von **Neubildungen** treten an den Eileitern Fibrome, Myome und Lipome auf. Ein Carcinom kommt primär und sekundär vor.

Ausser der häufig vorhandenen Morgagni'schen Hydatide (eine Ausziehung des Müller'schen Ganges, welche als erbsengrosses, gestieltes **Bläschen** persistiert) finden sich noch öfters kleine Cysten an der **Aussenfläche der Tuben.**

Tuboovarialcysten.

Die Tuboovarialcysten entstehen dadurch, dass das Tubenende mit dem Ovarium verwachsen ist und an dieser Stelle sich ein Ovarialcystom entwickelt, während gleichzeitig auch Hydrosalpinx besteht. Indem die beiden Hohlräume — der Tube und der Ovarialcyste — sich vereinigen, dabei die Fimbrien des Tubenostiums in das Innere der Ovarialcyste zu liegen kommen und so letztere auskleiden, entstehen Cysten, die Tuben und Ovarien gemeinsam sind.

Parovarialcysten.

Es sollen hier auch die **parovarialen Cysten** erwähnt werden, meistens kleinere, einkammerige Hohlräume mit klarem, eiweissarmen Inhalt; seltener bilden sich vom Parovarium aus grosse Cystengeschwülste, die einen von dem der Ovarialcysten verschiedenen, fast wasserklaren, sehr dünnen Inhalt zeigen.

Erkrankungen des Uterus, Parametrium, Perimetrium.

Regressive Zustände.

Die **physiologische Involution** des Uterus nach der Geburt besteht in einer fettigen Degeneration von Muskelfasern, Rückbildung vieler Gefässe durch Intimawucherung und fettige Entartung ihrer Media.

Die **senile Involution** besteht in bindegewebiger Umwandlung; dabei wird die Wand schlaff und mit dickwandigen Gefässen versehen, die Uterushöhle eng.

Eine **fettige Degeneration** des nicht puerperalen Uterus stellt sich manchmal im Gefolge von Entzündungen in sehr akuter Weise nach Vergiftungen (durch Phosphor) ein.

Cirkulationsstörungen.

Hyperämie tritt als aktive bei der Menstruation und bei entzündlichen Zuständen als Stauungshyperämie infolge allgemeiner Blutstauung oder aus lokalen Ursachen, z. B. durch Lageveränderungen oder Knickungen auf. Blutungen aus der Schleimhaut finden sich, abgesehen von den während Schwangerschaft, Geburt und Puerperium entstehenden, nach Traumen, als menstruelle und bei Vergiftungen. (Über die Hämatometra s. u.)

Blutungen im Perimetrium.

Blutungen in die Excavatio ante-uterina oder in den Douglas'schen Raum entstehen am häufigsten durch Platzen einer Tubenschwangerschaft, bei Blutabfluss aus den Tuben infolge von Hämatometra, Bersten von Venenästen an der Oberfläche des Uterus in den Ligamenta lata (Varicocele) oder von den Ovarien aus.

Hämatocele.

Wird ein solcher Bluterguss durch Pseudomembranen abgesackt, so nennt man den Zustand **Haematocele ante-** respektive **retrouterina** oder Hämatom. Auch ein der Pachymeningitis haemorrhagica des Gehirns analoger Prozess — das eigentliche **Hämatom** — kommt am Bauchfell des kleinen Beckens vor, wobei Bildung bindegewebiger Membranen und neue Blutergüsse in Intervallen recidivieren.

An den Zweigen des Plexus uterinus findet man häufig marantische Thromben (über die Thrombophlebitis derselben s. u.).

Entzündungen.

a) Puerperale Entzündungen. Von den entzündlichen Prozessen nicht bloss des Uterus, sondern der weiblichen Genitalien über-

haupt sind die wichtigsten die im Puerperium auftretenden, die wir daher zuerst im Zusammenhang besprechen.

Ihren Ausgang nehmen sie von Verwundungen an den äusseren Genitalien (der Vulva, Dammrissen), der Scheide, der Cervix oder von der Innenfläche des Uterus, welche unmittelbar nach der Geburt stets zahlreiche wunde Stellen und durch frische Thromben verschlossene Gefässmündungen, namentlich an der Placentarstelle aufweist.

Als Infektionserreger wird meist der Streptococcus pyogenes gefunden, der von den puerperalen Entzündungsherden aus auch eine eiterige Allgemeininfektion hervorrufen kann. Oft entwickelt sich auch das Bild einer Septikämie, die wahrscheinlich vorwiegend auf die Resorption von Toxinen der Fäulnisbakterien zurückzuführen ist, wenn im Uterus faulige Zersetzungen stattfanden.

Die Infektionserreger werden durch die Untersuchung mit nicht genügend desinfizierten Händen, Instrumenten etc. eingeführt; es ist auch nachgewiesen, dass Eitererreger im Scheidensekrete gesunder, nicht gravider Frauen, wie auch in den aus der Scheide stammenden Lochien nicht infizierter Wöchnerinnen vorkommen (nicht dagegen in den aus dem Uterus stammenden Lochien).

Es können nun in der Vagina vorhandene Eiter- oder Fäulnisorganismen bei der Untersuchung in den Uterus „hinaufgeschoben" werden; es ist auch denkbar, dass bei mangelhafter Kontraktion des Uterus und damit auch der an seiner Innenfläche vorhandenen Wundlücken und Stagnation des Lochialsekretes die Bedingungen für die Vermehrung der schon anwesenden Bakterien günstiger werden und so eine Infektion eingeleitet wird („Selbstinfektion"); besonders zurückbleibende Placentarreste geben Gelegenheit zu fauligen Zersetzungen.

Ferner sind ausser den einfachen Verwundungen Drucknekrosen, überhaupt gequetschte Stellen häufige Eingangspforten der Eiter- und Fäulniserreger. Auch von einer bereits bestehenden gonorrhoischen Infektion aus kann eine eiterige Endometritis und Salpingitis herzuleiten sein, indes sind hier wie auch bei anderen gonorrhoischen Affektionen die tiefer greifenden Zerstörungen und metastatischen Eiterherde wahrscheinlich auf sekundäre Infektion mit den gewöhnlichen Eiterkokken zurückzuführen.

Puerperalgeschwüre.

Hat eine Infektion stattgefunden, so wandeln sich die Wunden an Vulva, Vagina, Cervix etc. bald in Geschwüre mit nekrotischem graugelbem Belag um. Die Geschwüre haben entschiedene Tendenz zu rascher Ausbreitung nach der Tiefe und der Fläche; an der Vaginalschleimhaut entwickelt sich häufig eine mehr diffuse eiterige Kolpitis, von der aus Cervix und Uterinschleimhaut ergriffen werden. Oder die Infektion beginnt mit ähnlichen Geschwüren an den beiden letzteren Teilen. An die Entstehung der Geschwüre schliessen sich nun eine Reihe von entzündlichen Zuständen verschiedener Teile des Genitalapparates an, die einzeln für sich oder mit

einander kombiniert vorkommen, wieder zurückgehen oder zu allgemeiner Infektion führen können. Die einzelnen Formen sind:

Puerperale Endometritis.

1. Die puerperale **Endometritis** kann, wie erwähnt, primär durch Infektion der Uterinschleimhaut entstanden oder von Entzündungen der tiefer gelegenen Teile aus fortgesetzt sein; sie ist eine eiterige oder eiterig-jauchige. Die Innenfläche des Uterus zeigt dabei einen eiterig-fibrinösen, weichen, teilweise schmierigen, gelbbraunen Belag, der die ganze Schleimhaut bedeckt oder nur einzelnen Stellen, besonders gerne der Placentarstelle, und Cervixwunden aufliegt. Es handelt sich hiebei nicht nur um Deciduareste oder einfache fibrinöse Auflagerungen, sondern auch die Schleimhaut selbst ist zum Teil verschorft. Häufig finden sich daneben Blutungen. Nach Verletzungen und Druckgangrän oder beim Zurückbleiben von Eihautresten ist die Entzündung öfters eine jauchige mit übelriechender Sekretion.

Parametritis.

2. Von Verletzungen und Entzündungen der Vagina oder der Cervix aus, auch wenn dieselben an sich geringfügig scheinen, ergreift die Affektion oft das den oberen Teil der Vagina und die Cervix umgebende und das zwischen den breiten Mutterbändern gelegene Bindegewebe, wie das Beckenbindegewebe überhaupt. Man bezeichnet die Entzündung dieser Teile als **Parametritis.** Mit zellig-seröser Exsudation zwischen die Bindegewebsfasern beginnend kann dieselbe in diesem Stadium wieder zurückgehen oder den Ausgang in schwere, cirkumskripte eiterige oder phlegmonöse Entzündung nehmen bei Anwesenheit von Fäulnisorganismen auch einen jauchigen Charakter erhalten. Von ihr aus entwickelt sich nicht selten eine Thrombophlebitis in den Verzweigungen des Plexus uterinus. In minder heftigen Fällen steht die Eiterung still, und das Exsudat dickt sich zu derben Massen ein, welche knotige oder bandartige harte Stellen bilden. In ihrer Umgebung entsteht indurierende fibröse Entzündung. Eine solche kann sich auch von Anfang an einstellen, ohne dass es zu eiteriger Exsudation gekommen wäre (indurierende chronische Parametritis s. u.).

Metritis.

3. Von den entzündlichen Affektionen des Endometriums aus wird häufig auch die Muskelschicht der Uteruswand ergriffen und erkrankt in verschiedener Weise. Oft findet man auf Querschnitten durch dieselbe eine pralle Füllung der Lymphgefässe mit eiterigem Inhalt, welcher dieselbe stellenweise zu grossen glattwandigen Höhlen erweitert; namentlich an den oberen seitlichen Ecken des Uteruskörpers, in der Nähe der Abgangsstelle der Tuben, wo die Lymphgefässe desselben sich sammeln, zeigt sich eine solche **Metrolymphangitis** oft in hohem Grade.

In anderen Fällen weist die Muskulatur eine diffuse phlegmonöse Eiterinfiltration auf, wodurch sie gleichmässig geschwellt und gelblich gefärbt erscheint. Oder es entstehen in ihr **cirkumskripte Abscesse,** welche sich von den mit Eiter gefüllten dilatierten Lymphbahnen durch ihre unregelmässigen, fetzigen Ränder unterscheiden.

Bei fauliger Infektion des Uterus und jauchig-eiteriger Endometritis zeigt auch die Uteruswand mehr oder minder tiefgreifende jauchige Zersetzung und Gangrän, welche zuweilen sogar zu Perforation derselben führt (Putrescentia uteri).

Perimetritis.

4. Eine Entzündung des das kleine Becken auskleidenden Bauchfells, **Pelveoperitonitis** oder **Perimetritis** kann durch Fortleitung einer puerperalen Endometritis, Parametritis und Metritis, ferner von den Tuben oder den Ovarien her (vergl. Salpingitis, Oophoritis) entstanden sein. In ihrem Charakter stimmt sie mit jenen Entzündungen überein, d. h. sie ist eine zellig-seröse, fibrinös-eiterige, oder jauchig-eiterige. Sonst gleicht sie in ihrem Verhalten den anders lokalisierten Formen der Bauchfellentzündung, sie kann lokal bleiben, wenn rasch durch Verklebungen und Adhäsionen ein Abschluss einer nicht zu energisch um sich greifenden Eiterung erzielt wird oder wenn dieselbe von vornherein in bereits abgesackte Höhlen hinein statt hat. Oder sie wird zur allgemeinen, tödlichen Peritonitis.

Die cirkumskripte Form gleicht auch im weiteren Verlaufe den oben erwähnten Entzündungen; nachträgliche Perforation in die Bauchhöhle mit Ausgang in indurierende chronische Entzündung kommen auch bei ihr vor. Letzterer Ausgang stellt sich auch häufig bei der einfachen, nicht eiterigen Perimetritis ein.

5. Die bei der Geburt eröffneten Gefässe der Uterusinnenfläche werden nach Vollendung jener teils durch die Kontraktion des Uterus, teils durch Thromben vorläufig verstopft, worauf der definitive Verschluss durch obliterierende Endarteriitis erfolgt. Durch faulige Zersetzung liegen gebliebener Eihautreste oder durch Auftreten einer puerperalen Endometritis überhaupt findet leicht eine Infektion der den Verschluss bewirkenden Thromben statt, namentlich an der zahlreiche eröffnete und thrombosierte Gefässe aufweisenden Placentarstelle. Die Infektion der Thromben mit Mikroorganismen führt zur eiterigen oder eiterig-jauchigen Erweichung, einer **Thrombophlebitis** und sich anschliessenden Periphlebitis. Einerseits nun pflanzt sich die Thrombose von der Wand des Uterus auf die Venen des Plexus uterinus, die Vena hypogastrica, spermatica, ja die Cava inferior fort und ruft auch in ihnen Thrombophlebitis und Periphlebitis hervor; andererseits — und das ist eine Quelle sehr rascher Verbreitung und allgemeiner Infektion — entstehen von den erweichenden Gerinnseln aus metastatische Abscesse oder eiternde und jauchende Infarkte in entfernt gelegenen Organen.

Thrombophlebitis.

6. Dass von den puerperalen Affektionen des Uterus aus Salpingitis und Oophoritis entstehen können, wurde bereits erwähnt.

Ausserdem greift die Entzündung von den Genitalien nicht selten auch auf die unteren Extremitäten über und zwar teils in Form einer Thrombophlebitis der Ven. saphen. magna mit Periphlebitis ihrer Umgebung und sekundärer Phlegmone des Schenkels, teils als Phlegmone des Schenkels

ohne vorausgehende Thrombose (Phlegmasia alba dolens). Dass im Verlaufe einer puerperalen Erkrankung auch ein puerperales **Erysipel** an den äusseren Genitalien, den Oberschenkeln oder auch an anderen Körperstellen entstehen kann, beruht auf der wahrscheinlichen Identität des Streptococcus pyogenes und des Erysipelkokkus.

Ätiologie.

Das Auftreten dieser als Puerperalfieber zusammengefassten Affektionen ist nun nicht so zu denken, dass alle einzelnen Formen immer zusammen vorkommen müssten. Auch in den schwersten zu allgemeiner Infektion führenden Fällen ist es oft nur eine eitrige Parametritis ohne Affektion des Uterusinneren oder nur eine Endometritis oder Thrombophlebitis der Placentarstelle, welche den tödlichen Ausgang herbeigeführt hatte; ja ganz

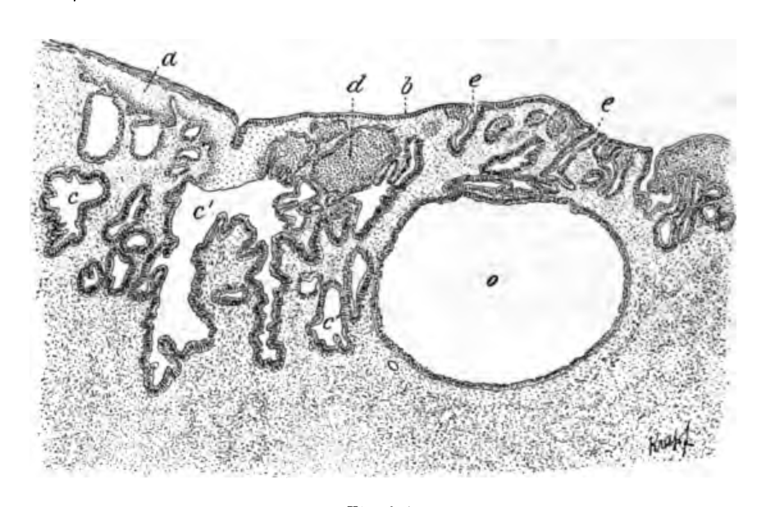


Fig. 204.
Endometritis cervicalis (Erosion in Heilung) ($\frac{40}{1}$).
a Plattenepithel das Cylinderepithel überragend (Heilung), b Stelle mit Cylinderepithel (Erosion), e Drüsen, c c' gewucherte Drüsen, o cystisch erweiterte Drüse.

kleine Wunden der Vulva, Vagina oder Cervix können den Ausgangspunkt puerperaler Sepsis abgeben und fast ohne Lokalerscheinungen an den primären Wundstellen und deren Umgebung verlaufen.

Bei eiteriger Allgemeininfektion (pyämische Formen) ergiebt die Sektion metastatische Perikarditis, Pleuritis, ulcerierende Endokarditis, häufig mit eiterigen Infarkten (in Lunge, Gehirn, Nieren, Milz, Leber), parenchymatöse Nephritis und Hepatitis und multiple Abscesse in verschiedenen Organen. Infarkte können durch Emboli aus den Venen des Genitalapparates oder von einer Endokarditis aus hervorgerufen werden.

Akute Endometritis.

b) Nicht puerperale Entzündungen. Nicht puerperale akute Entzündungen der Uterusschleimhaut schliessen sich manchmal

an eine Menstruation an; häufig sind sie gonorrhoischen Ursprungs und dann verlaufen sie unter dem Bilde des eiterigen Katarrhs.

Seltener entsteht eine akute Endometritis hämatogen im Gefolge von Allgemeinkrankheiten (Typhus, Scharlach, Pocken, Cholera, Influenza u. s. w.).

Chronische Endometritis.

Die Schleimhaut ist bei der akuten Entzündung aufgelockert und verdickt, leicht abziehbar, meist mit kleinen Blutungen durchsetzt. Aus der akuten Form kann eine chronische Endometritis hervorgehen oder letztere hat sich selbständig entwickelt, wobei Wochenbett oder Abortus, Gonorrhoe, ferner Tumoren und Lageveränderungen des Uterus die hauptsächlichsten Quellen ihrer Entstehung darstellen.

Endometr. cervicalis.

Je nach der Lokalisation unterscheidet man zwei Hauptformen: die Endometritis cervicalis und die Endometritis corporis.

Bei ersterer ist die reichlichere Absonderung eines zähen, glasigen, mit Eiterzellen innig vermengten Schleimes neben Veränderungen der Schleimhaut das wichtigste Symptom; an der Schleimhaut zeigt sich starke Rötung und Schwellung namentlich der Plicae palmatae, sowie Wucherungserscheinungen sowohl der Drüsen wie auch des Interstitiums. Durch die Drüsenwucherung entstehen grössere Hohlräume, die teilweise auch verzweigt sind und hohe, sehr schmale Cylinderepithelien, mit einem stets einschichtig bleibenden Belag aufweisen (Fig. 204). Die Drüsenwucherungen erstrecken sich oft ziemlich weit in die Tiefe — eine eigentliche Submukosa fehlt bekanntlich der Uterusschleimhaut — ja sogar hie und da etwas in die Muskularis hinein. Besonders bei vorhandenem Ektropion — welches dadurch entsteht, dass nach Einrissen an der Cervix der äussere Muttermund stark klafft — zeigen sich an der herausragenden Schleimhaut des Cervikalkanals oft starke Schleimhautwucherungen.

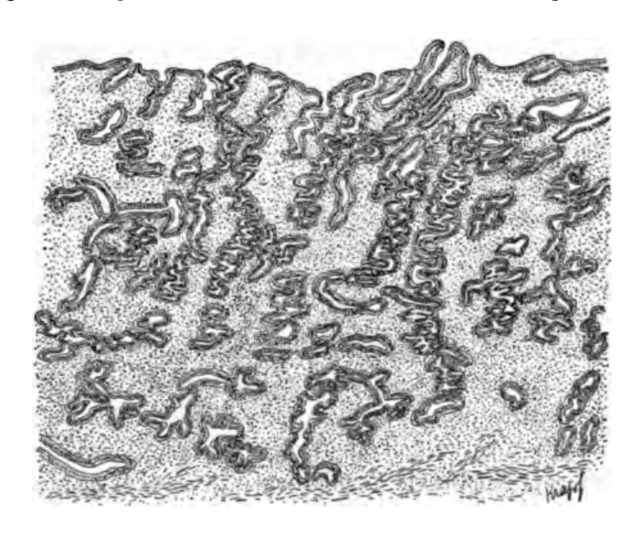


Fig. 205.
Endometritis corporis. Hypertrophie der Drüsen ($\frac{1}{9}$^{0}).

Ektropion.

Im wesentlichen auf die chronisch-entzündlichen Schleimhaut- und Drüsenwucherungen zurückzuführen sind jene Prozesse, die man als ein-

fache, papilläre und follikuläre Erosion, Ovula Nabothi und Schleimpolypen bezeichnet hat.

Einfache Erosion.

Wie an anderen Schleimhäuten, so entstehen auch an der Cervix Erosionen durch Epithelverlust; was aber die Gynäkologen eigentlich unter **Erosionen** verstehen, sind solche Stellen der Aussenfläche der Portio vaginalis, an welchen deren normaler Belag von Plattenepithel durch Cylinderepithel ersetzt ist. Es geschieht das wahrscheinlich dadurch, dass das Cylinderepithel des Cervikalkanals stellenweise über den äusseren Muttermund — der normaliter die Grenze zwischen Platten- und Cylinderepithel bildet — auf die Schleimhaut der Vaginalpartien herüberwächst und das Plattenepithel derselben ersetzt oder auch dadurch, dass an einer Stelle der Schleimhaut das oben liegende Plattenepithel abgestossen und dadurch die untere Cylinderzellenschicht blossgelegt wird. Da solche Stellen dunkelrote Flecken auf dem blasseren Grunde bilden, haben sie den Namen Erosionen erhalten.

Papilläre Erosion.

Manche Erosionen erhalten durch tiefe, zahlreiche Einsenkungen von Drüsenwucherungen oder durch papillenartige Bindegewebswucherungen zwischen den Drüseneinsenkungen mit Vorstülpung des bekleidenden Epithels ein zerklüftetes, papilläres Aussehen der Oberfläche — **papilläre Erosion.**

Follikuläre Erosion.

Findet an einer Stelle mit Schleimhautwucherung cystische Erweiterung der neugebildeten Drüsen statt, so entsteht die **follikuläre Erosion.**

Ovula Nabothi.

Die sogenannten **Ovula Nabothi** sind Retentionscysten, welche durch Kompression der Drüsenmündungen entstehen, hirsekorn- bis fast erbsengross werden und mit serösem oder kolloidem Inhalt gefüllt sind.

Schleimpolypen.

Schleimpolypen entstehen durch cirkumskripte Wucherungen der ganzen Schleimhaut, welche Vorragungen derselben verursachen und schliesslich gestielt werden. In ihnen sind alle Elemente der Mukosa vertreten.

Drüsenpolypen.

Die sogenannten **Drüsenpolypen** entstehen dadurch, dass ein oder mehrere erweiterte Follikel die Schleimhaut polypös vorziehen.

Endometritis corporis.

Die chronische **Endometritis corporis** zeichnet sich ebenfalls vorzugsweise durch Wucherungserscheinungen der Schleimhaut aus, welche dabei mehrfache durch rezidivierende kleine Blutungen entstandene Pigmentierungen aufzuweisen pflegt. Je nachdem die Wucherung besonders die Drüsen oder mehr das Zwischengewebe betrifft, unterscheidet man vorwiegend glanduläre und vorwiegend interstitielle Formen. Zwischen beiden kommen jedoch vermittelnde Übergänge vor.

Bei der glandulären Form kann eine Vergrösserung der Utrikulardrüsen oder eine Vermehrung derselben statthaben und demnach kann man von dieser Form wieder eine hypertrophische unterscheiden, bei welcher die Drüsen verlängert, sägeförmig ausgebuchtet und korkzieherartig gewunden erscheinen und eine hyperplastische, bei welcher eine Verzweigung (seitliche Sprossung) und Vermehrung der Drüsengänge stattfindet. An die hyper-

plastische schliesst sich die cystische Form der Endometritis an, bei der die gewucherten Drüsen cystisch erweitert werden.

Glanduläre wie interstitielle Formen bewirken eine Verdickung der Schleimhaut, welche bis zu mehreren Millimetern Durchmesser erreichen kann; dabei tritt die Verdickung in diffuser Ausbreitung oder an cirkumskripten Stellen, in knotiger, wulstiger, fungöser oder polypöser Form und im letzteren Falle wiederum in einzelnen oder zahlreichen Prominenzen auf. In extremen Fällen kann dabei die Dicke der Schleimhaut resp. ihrer Wucherungen so sehr zunehmen, dass dieselben das ganze Uterusinnere ausfüllen.

Atrophie.

Glanduläre wie interstitielle Formen der Endometritis können schliesslich ihren Ausgang in Atrophie der Schleimhaut nehmen. Dieselbe wird dann dünn, glatt, erhält ein blasses Aussehen und eine derbe Konsistenz.

Dysmenorrhoea membranacea.

Ebenfalls eine chronische Affektion der Uterusschleimhaut stellt die sogenannte Dysmennorrhoea membranacea dar, bei welcher eine menstruelle Ausscheidung eines Teiles der Uterinschleimhaut in mehr oder minder zusammenhängenden Lagen stattfindet. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um chronisch-endometritische Prozesse, bei denen die obersten Lagen der verdickten Schleimhaut von Zeit zu Zeit abgestossen werden. Die Stromazellen der ausgestossenen Membranen gleichen dabei oft völlig den Deciduazellen des schwangeren Uterus.

Akute Metritis.

Entzündung des Uterusparenchyms, Metritis. Die **akute Metritis** besteht in Schwellung der Muskulatur mit seröser, zelliger oder eiteriger Exsudation zwischen den Fasern. Ausserhalb des Puerperiums kommt sie ziemlich selten, hie und da im Anschluss an eine gonorrhoische Endometritis vor; der Uterus ist dabei durch die Schwellung und Exsudation vergrössert.

Chronische Metritis.

Die **chronische Metritis** (sogenannter „Infarkt" des Uterus) ist eine produktive interstitielle Entzündung mit allmählicher fibröser Umwandlung seines Parenchyms und kann in Atrophie der Muskularis ausgehen. Sie entsteht im Anschlusse an eine mangelhafte Involution im Puerperium, durch Cirkulationsstörungen, welche infolge von Lageveränderungen auftreten, oder von einer chronischen Endometritis aus, wie sie denn in der Regel auch von einer solchen begleitet ist.

Parametritis.

Eine **Parametritis** ist — ausserhalb des Wochenbettes — am öftesten die Folge einer gonorrhoischen oder einer Wundinfektion (Operationen). Auch hier kann es sich, wie bei den puerperalen Formen, um zellig-seröse oder phlegmonöse oder abscedierende Formen handeln, und ein Ausgang in Rückbildung, Perforation oder indurierende Entzündung mit Neubildung eines schrumpfenden, narbigen Bindegewebes statthaben. Narbige Retraktion der Ligam. lata, sacro-uterina etc. kann Lageveränderungen der Gebärmutter veranlassen.

Chronische indurierende Parametritis.

Akute Perimetritis.

Die akute nicht puerperale **Perimetritis** entsteht auf ähnliche Weise wie die Parametritis von Entzündungen des Uterus, der Ovarien oder anderer Organe des kleinen Beckens oder von einer Entzündung des Beckenbindegewebes her. In anderen Fällen ist sie Teilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis. Von der akuten nimmt die **chronische Perimetritis** ihren Ausgang oder eine solche begleitet von vornherein als produktive Entzündung etwaige Veränderungen der Ovarien oder der Tuben als Perioophoritis oder Perisalpingitis. Weiterhin bildet sie die Pseudomembranen einer Haematocele retrouterina oder anteuterina. Im übrigen gleicht ihr Verhalten ganz den anderen chronischen Entzündungen des Bauchfells; sie bildet fibröse Auflagerungen und Verdickungen auf der peritonealen Bekleidung der Beckeneingeweide, bindegewebige Spangen zwischen letzteren und Adhäsionen zwischen Uterus, Ovarien und Mastdarm. Durch solche Spangen oder narbige Retraktion der von Peritoneum bekleideten Ligam. lata oder retrouterina führt sie häufig Lageveränderungen von Ovarium, Uterus oder Tuben, oder Knickungen der letzteren herbei. In manchen Fällen bilden auch die Spangen und Adhäsionen abgesackte Hohlräume, in welche sodann seröse Exsudation oder Eiterung stattfinden und sogar grosse cystenähnliche Erweichungen derselben hervorbringen kann.

Chronische Perimetritis.

Tuberkulose des Uterus ist in den meisten Fällen von einer tuberkulösen Salpingitis her entstanden; sie ruft Bildung von Tuberkeln und Geschwüren an seiner Schleimhaut hervor.

Syphilis kommt hie und da in Form von Primäraffekten an der Portio vaginalis vor.

Stenose und Atresie des Uterus kann angeboren oder erworben vorkommen, im letzteren Falle entsteht sie durch Tumoren, entzündliche Schwellung, Lageveränderung oder Knickungen.

Die Folgen der Atresie oder Stenose äussern sich meist erst mit Beginn der Geschlechtsreife, indem mit Eintritt der Menses Blut in die Uterushöhle gelangt, hier aber zurückgehalten wird, sich ansammelt und mit Zunahme seiner Menge zur Erweiterung der Höhle führt — **Hämatometra.**

Hämatometra.

Nach Cessieren der Menses sammelt sich in der verschlossenen Uterinhöhle meist nur ein katarrhalisches Sekret an — **Hydrometra;** durch eiterigen Katarrh entsteht die **Pyometra.** Kommt es bei Hydrometra durch Zersetzung des Inhalts zur Gasentwickelung, so entsteht die **Physometra.**

Hydrometra. Pyometra. Physometra.

Einen ähnlichen Effekt wie die Atresie des Uterus hat der Verschluss der Scheide, nur dass dann die Erweiterung nicht auf die Gebärmutterhöhle beschränkt ist, sondern auch die Vagina betrifft (Hämatokolpos).

Die Erweiterung des Uterus kann zur Hypertrophie seiner Wand führen oder umgekehrt eine Atrophie und Verdünnung derselben zur

Folge haben. Auch Perforationen durch die stenosierte Stelle hindurch oder in andere Hohlorgane des kleinen Beckens kommen als Ausgänge vor.

Lageveränderungen. Unter normalen Verhältnissen ist bekanntlich die Lage des Uterus eine sehr bewegliche, und vorzugsweise durch die Füllung der Blase, des Rektums und den intrabdominalen Druck bestimmt. Bei leerer Blase liegt der Uterus fast horizontal nach vorne und ist etwas über seine vordere Fläche geknickt (Physiologische Anteversio und Anteflexio).

Pathologische Lageveränderungen bestehen darin, dass der Uterus in einer bestimmten Lage fixiert ist. Dabei kann auch eine Veränderung seiner Gestalt in Form einer Knickung nach irgend einer Seite vorhanden sein.

Ursachen der Lageveränderungen.

Die Lageveränderungen des Uterus haben häufiger ausserhalb desselben als in seiner Wandung ihren Grund. Im ersteren Falle sind sie veranlasst durch Tumoren im kleinen Becken, parametrale Exsudate, welche den Uterus aus seiner Lage verdrängen, oder in schrumpfendem Narbengewebe, das seine Bänder verkürzt und so einen Zug auf ihn ausübt. Im letzteren Falle sind es Tumoren des Uterus selbst, die durch ihr Gewicht dessen Neigung in einer bestimmten Richtung bewirken, abnorme Starrheit der Wand, welche seine normale Beweglichkeit beeinträchtigt, oder umgekehrt abnorme Schlaffheit derselben, welche den oben genannten bewegenden Einflüssen an einer bestimmten Seite einen zu geringen Widerstand entgegensetzt, so dass die nach der entgegengesetzten Richtung wirkenden das Übergewicht erlangen.

Die einzelnen Lageveränderungen sind:

Elevatio uteri.

Veränderungen des Höhenstandes, **Elevatio** und **Descensus uteri.** Erstere entsteht dadurch, dass der Uterus durch Tumoren aus dem kleinen Becken emporgehoben, oder dass der puerperale Uterus durch Verwachsungen am Herabsteigen gehindert wird.

Tiefstand des Uterus ist in erster Linie durch Schlaffheit der ihn fixierenden Teile (Beckenboden, Scheide, Ligamenta) bedingt, wie sie am häufigsten nach Geburten sich heranbildet. Ferner wirken unter Umständen auch Tumoren, sowie stärkere Anstrengungen der Bauchpresse auf ein Tiefertreten des Uterus hin.

Descensus und Prolapsus uteri.

Man unterscheidet drei Grade: den Descensus uteri, den unvollständigen und den vollständigen **Prolaps.** Als unvollständigen Prolaps bezeichnet man den Zustand, wenn der Uterus zum Teil aus dem Beckenausgang herausragt, als vollständigen, wenn auch der Fundus ausserhalb des kleinen Beckens steht.

Prolaps ohne Senk

Als Prolaps ohne Senkung bezeichnet man jene **Zustände von** Hypertrophie der Vaginalportion, bei denen dieselbe so an **Länge zu-**

nimmt, dass sie aus dem Beckenausgang herausragt, ohne dass der Körper des Uterus einen tieferen Stand zeigt.

Anteversio, Anteflexio.

Lagerung nach vorne oder hinten. Unter pathologischer **Anteversio** versteht man eine solche, bei welcher der Uterus in der nach vorne geneigten Lage fixiert ist. Unter pathologischer **Anteflexio** eine nicht ausgleichbare Knickung desselben über seine vordere Fläche.

Ursachen sind narbige Adhäsionen an der vorderen Wand, Schrumpfungen der Ligamenta rotunda, die den Uterus nach vorne ziehen, schrumpfende Parametritis posterior, wodurch die Cervix nach hinten und damit der Körper nach vorne verlagert wird; in gleicher Weise wirkt narbige Verkürzung der Ligam. recto-uterina. Unter diesen Verhältnissen entsteht eine Anteflexio, wenn eine Knickung der vorderen Wand zu stande kommt, die den Körper stärker gegen die Cervix neigt und nicht mehr ausgleichbar ist, ferner wenn durch mangelhafte Rückbildung im Puerperium die hintere Wand länger bleibt als die vordere.

Retroversio, Retroflexio.

Retroversio ist eine Dislokation des Uterus nach hinten, so dass seine Längsachse mit der des kleinen Beckens einen nach hinten offenen Winkel bildet. Ist derselbe über seine hintere Fläche geknickt, so entsteht die **Retroflexio**, wobei der Fundus gegen den Douglas'schen Raum hinabsinkt. Ursachen sind Erschlaffung der Ligamenta rotunda (damit mangelhafte Fixation nach vorne), Parametritis anterior, welche bei der Schrumpfung die Cervix nach vorne und damit den Körper nach hinten verlagert; Zerrung und Verlängerung der Ligamenta sacro-uterina, die ein Abweichen der Cervix nach vorne gestatten. Dabei sind die Wirkungen der Bauchpresse, Füllung des Rektums unterstützende Faktoren; narbige Perimetritis posterior bewirkt einen Zug auf den Körper und neigt so denselben nach hinten und unten.

Lateroversio, Lateroflexio.

Lageveränderungen nach der Seite, **Lateroversio** und **Lateroflexio** kommen meist mit Retroflexio verbunden vor und sind durch Kürze oder abnorme Adhäsionen des einen Ligam. lat. bedingt.

Drehung um die Längsachse, **Torsio uteri** entsteht durch schrumpfende parametrale Exsudate oder durch Tumoren des Uterus resp. der Ovarien und ist ebenfalls meist mit anderen Lageveränderungen verbunden.

Inversio.

Die **Inversio uteri** besteht in einem Einsinken des Fundus uteri in dessen Höhle, also in einer Einstülpung seiner Wand, und kommt nur zu stande, wenn die letztere stellenweise schlaff und die Höhle weit ist, Bedingungen, welche fast nur im Puerperium vorhanden sind; es kann auch am kurz entbundenen Uterus ein geringer Zug auf den Fundus (Placentarlösung), Druck von Myomen auf denselben etc. genügen, um eine Inversio einzuleiten, welche schliesslich so weit fortschreiten kann, dass der ganze Uterus ein-

gestülpt wird, und durch den äusseren Muttermund heraustritt — Inversio uteri completa. Häufig ist Prolapsus uteri damit verbunden.

Neubildungen.

Zwischen den entzündlichen Hyperplasien und den epithelialen Neubildungen der Uterusschleimhaut ist eine scharfe Grenze nicht zu ziehen; vielmehr zeigen sich Übergänge sowohl in der äusseren Form wie in der histologischen Struktur. Namentlich die **Adenome**, bei denen die neugebildeten Epithelmassen noch typische Drüsenstruktur aufweisen, unterscheiden sich von den glandulären Hyperplasien eigentlich nur durch den stärkeren Grad der Drüsenneubildung und die dichtere Lage derselben aneinander, während bei den Wucherungen der chronischen Endometritis immer noch etwas mehr Interstitium zwischen jenen vorhanden ist. Dabei kann an den Adenomen die Epithelschicht der Drüsenschläuche auch mehrfache Lagen bilden.

Adenom.

Wie die einfachen Hyperplasien, so treten auch die Adenome mehr in Form knotiger Erhebungen oder in Form von Polypen auf. Zu den Adenomen gehört auch die sogenannte **follikuläre Hypertrophie** der Portio vaginalis, welche eine polypöse Verlängerung der Muttermundslippen hervorbringt. Auch an der Schleimhaut des Uteruskörpers kommen flache oder polypöse Adenome vor. Derartige Formen zeigen manchmal eine Umwandlung in die histologisch nahe stehenden Adenocarcinome oder in solide Carcinome.

Die bösartigen epithelialen Neubildungen des Uterus gehören zu den häufigsten Krebsen überhaupt. Sie machen circa 1/4 aller Krebserkrankungen aus.

Man unterscheidet zunächst das Carcinom der Cervikalportion und das des Uteruskörpers. Vom ersteren sind wieder zwei Formen zu trennen, der **Plattenepithelkrebs** der **Portio vaginalis** und das **Carcinom der Cervix**, welches von dem Cylinderepithel der letzteren ausgeht (Cancroides Ulcus).

Plattenepithelkrebs der Portio vaginalis.

Der **Plattenepithelkrebs** der **Portio vaginalis** geht von der mit Plattenepithel bekleideten äusseren Fläche derselben aus und bildet auf ihr entweder mehr nach aussen von der Schleimhaut wachsende, papillöse, Blumenkohl ähnliche[1]) Tumoren, die den Muttermundslippen aufsitzen und wenig Neigung haben, auf die Cervikalschleimhaut überzugehen, aber um so frühzeitiger die Schleimhaut der Vagina zu ergreifen pflegen; oder — und diese Formen sind die bösartigeren — die Krebsmassen wuchern in die Tiefe der Cervix hinein und bilden innerhalb derselben zunehmende, allmählich nach aussen durchbrechende Knoten. Beide Formen greifen selten auf den Uteruskörper über.

---

[1]) Manchmal haben papilläre Erosionen oder auch spitze Kondylome, die bei gonorrhoischer Infektion an der Portia vaginalis vorkommen, **Ähnlichkeit mit** einem Cancroid in den ersten Stadien.

Carcinom der Cervix.

Das **Carcinom** der **Cervix (Cancroides Ulcus)** geht von dem Cylinderepithel des Cervikalkanals aus und bildet an der Cervix durch Zerfall cirkuläre Geschwüre; bei dieser Form geht die krebsige Infiltration und Geschwürsbildung häufig auf den Uteruskörper über.

Übrigens neigen alle Uteruscarcinome zu Zerfall und jauchender Geschwürsbildung und bringen schliesslich ausgedehnte Zerstörungen hervor. In den späten Stadien, wie sie in der Regel zur Sektion kommen, sind die einzelnen Formen oft nicht mehr zu unterscheiden; auch die Plattenepithelkrebse verlieren ihren Charakter und gleichen dem Carcinom mit polymorphen Zellformen. Oft sehr frühzeitig kommt es bei Carcinomen der Cervix zum Übergreifen auf die Blase, das parametrale Bindegewebe und die Wand der Ureteren, welch' letztere meist komprimiert, carcinomatös infiltriert und verschlossen gefunden werden. So entsteht durch ein Carcinom des Uterus häufig Hydronephrose und chronische Urämie.

Zwischen Uterus, Blase, Scheide und Rektum entstehen durch die Zerfallsprozesse Kommunikationen, Uterusblasenfisteln, Blasenscheidenfisteln u. a.

Carcinom des corpus uteri.

Das **Carcinom** des **corpus uteri** geht von dessen Utrikulardrüsen aus und ist histologisch ein C. solidum oder ein Adenocarcinom. Öfters geht es aus adenomatösen, polypösen oder flachen Schleimhautwucherungen hervor. Von den letzteren unterscheidet sich auch das Adenocarcinom durch seine Bösartigkeit, indem es in die Bindegewebsspalten hineinwächst und die Muskulatur invadiert.

Bindegewebsgeschwülste.

Von den Bindegewebsgeschwülsten des Uterus kommen sehr häufig **Myome** vor. Je nach ihrer Lage und der Richtung ihres Wachstums werden sie zu den sogenannten subperitonealen Polypen, wenn sie nach aussen von der Wand wachsen, den eigentlichen Uteruspolypen, wenn sie nach dem Lumen zu wachsen und die Schleimhaut vorstülpen oder sie bilden intraparietale Myome. Besonders die eigentlichen Polypen werden mit der Zeit gewöhnlich deutlich gestielt, können auch durch den Muttermund hindurch in die Vagina herabtreten, ja sogar nach spontaner Abtrennung ihres Stieles ausgestossen werden. Oft finden sich mehrere Myome neben einander, selten erleiden sie eine Umwandlung in bösartige Myosarkome. In der Cervikalwand sind sie äusserst selten.

Als Folgezustände der Myome entstehen Katarrhe der Uterinschleimhaut, Lageveränderungen, Retroflexio u. a.

Sarkom.

Eine ziemlich seltene Geschwulst ist das **Sarkom** des Uterus, das in zwei verschiedenen Formen auftritt; als Sarkom des Uterusparenchyms, welches in der Wand knotige, ein infiltrierendes Wachstum zeigende Einlagerungen bildet und das Sarkom der Uterinschleimhaut, welches mehr diffuse Wucherungen oder breit aufsitzende Geschwülste an der Innenfläche darstellt. Durch sarkomatöse Umwandlung im Interstitium der Adenome entstehen Adenosarkome.

Sarkome finden sich sowohl am Körper des Uterus wie an der Cervix.

Erkrankungen der Eihäute, der Placenta und der Nabelschnur — Extrauterinschwangerschaft.

Endometritis decidualis.

Die **Endometritis decidualis** besteht in einer abnorm starken Wucherung der Uterindrüsen und des Zwischengewebes der Decidua vera, welche diffus oder cirkumskript auftritt und in letzterem Falle zu polypösen Bildungen führen kann (Endometritis decidualis polyposa). Durch vermehrte Sekretion kann die Erkrankung zu Ansammlung reichlicher Flüssigkeit zwischen Decidua vera und reflexa führen und dadurch die beiden hindern sich aneinander anzulegen, oder durch Risse in denselben abfliessen (Hydrorrhoe). Auch Cystenbildung in der Decidua vera, entstehend durch Dilatation der Uterindrüsen infolge von Sekretstauung, tritt hie und da auf.

Blutungen in die Eihäute (Blutmolen, Thrombenmolen). Blutungen finden in die Substanz oder an die Oberflächen der Decidua vera oder reflexa statt und können zum Absterben der Frucht führen. Bleibt die letztere in dem Ei, so wird sie durch das Fruchtwasser maceriert; in anderen Fällen wird das Ei zerrissen und es kommt zum Abortus; wenn die von Blutungen durchsetzten Deciduae im Uterus zurückbleiben und noch eine Zeit lang weiter wachsen, bilden sich die sogenannten **Blut- oder Thrombenmolen.**

Erkrankungen des Chorions. — Blasenmolen. Die sogenannten Blasenmolen entstehen durch Hyperplasie der Chorionzotten und zwar durch Vermehrung des den Grundstock der Zotten bildenden Schleimgewebes, wodurch dieselben kolbenförmige Anschwellungen bilden und das Aussehen cystischer, mit Flüssigkeit gefüllter Blasen erhalten. Man findet dieselben an der ganzen Peripherie des Eies oder nur an der Placentarstelle als stecknadelkopfgrosse bis taubeneigrosse, trauben- oder doldenförmig angeordnete, gestielte Massen, die reichliche Gefässe enthalten können **(Myxoma chorii multiplex, Mola hydaditosa).** Meist stirbt dabei der Embryo frühzeitig ab.

Hydramnion ist eine abnorm reichliche Ansammlung von Fruchtwasser.

Erkrankungen der Placenta und der Nabelschnur.

Blutungen können in die Serotina hinein stattfinden oder von den Zotten ausgehen.

Die **Infarkte** der Placenta sind hämorrhagische oder anämische; letztere, auch Fibrinkeile genannt, bilden derbe, keilförmige oder unregelmässig gestaltete und mit Ausläufern versehene Herde von weisslich gelber oder blassgraurötlicher Farbe, die Linsengrösse bis Wallnussgrösse erreichen. In ihnen ist reichliches, die Zotten umgebendes Fibrin nachzuweisen,

die Zotten selbst zeigen Kernschwund („Koagulationsnekrose"); die Ursache der Infarkte ist entweder eine gleich zu erwähnende Entzündung an den Gefässwänden, eine Periarteriitis fibrosa, die zu bindegewebiger Neubildung um die Gefässe und einem Verschluss derselben durch Intimawucherung führt, oder sie geht von einer Erkrankung der Decidua serotina aus. Wahrscheinlich können auch Thrombosen der Bluträume solche Infarkte hervorrufen.

Entzündungen.

Eine produktive Entzündung mit Bindegewebsneubildung bewirkt eine Induration der Placenta, die dadurch derb und blass wird; die Zotten gehen zu Grunde. Manche Formen derselben gehen von Gefässen der Placenta aus und führen zu einer Verdickung der Wand und des anliegenden Gewebes, einer **Periarteriitis fibrosa.** Die indurierende Entzündung der Placenta kann eine vorzeitige Lösung derselben herbeiführen oder auch umgekehrt eine abnorm feste Verbindung derselben mit dem Uterus verursachen.

Syphilis.

Manche der indurierenden Entzündungen der Placenta beruhen wahrscheinlich auf **Lues,** in seltenen Fällen sind auch gummaähnliche Knoten beschrieben worden.

Fibrinöser Placentarpolyp (Hämatom).

Der **fibrinöse Placentarpolyp** oder das **Haematoma uteri** entsteht, indem durch nachträgliche Blutungen an der Placentarstelle sich Gerinnsel derselben anlegen und die zurückgebliebenen Placentarreste einhüllen. Die Gerinnsel werden nach und nach derber, wenigstens an ihren oberflächlicheren Lagen und ihre Verbindung mit der Uteruswand zu einem Stiel ausgezogen, so dass sie eine polypenförmige Gestalt annehmen. Derartige **Hämatome** können bis zur Faustgrösse wachsen und starke Blutungen veranlassen bis sie schliesslich ausgestossen werden.

Destruierende Placentarpolypen.

In sehr seltenen Fällen gehen aus den Placentarresten (und zwar von den Chorionzotten aus) destruierende, die Uteruswand zerstörende Neubildungen hervor (sogenannte destruierende Placentarpolypen).

Lageveränderungen.

Unter **Placenta praevia** versteht man einen abnorm tiefen Sitz der Placenta und zwar unterscheidet man die Placenta praevia marginalis, wenn der Rand derselben bis an den inneren Muttermund reicht, Placenta praevia lateralis, wenn ein Teil der Placenta den inneren Muttermund deckt und Placenta praevia centralis, wenn auch bei fast völlig erweitertem Muttermund die Placenta den inneren Muttermund noch völlig einnimmt.

Am **Nabelstrang** finden sich abnorm starke Drehungen (Torsionen), die eine Kompression der Gefässe zur Folge haben können, ferner Thrombosen der Gefässe.

An letzteren kommt auch eine obliterierende Endarteriitis vor, welche der syphilitischen Arteriitis gleicht und vielleicht auch auf Lues zu-

rückzuführen ist. Von abnormer Insertion der Nabelschnur findet sich die Insertio marginalis (am Rand der Placenta) und die Insertio velamentosa, wobei die Nabelschnur den Rand der Placenta nicht erreicht, sondern sich in die Eihäute einsenkt und innerhalb derselben ein Stück weit ohne Warthon'sche Sulze verläuft.

Extrauterinschwangerschaft.

Von der **Extrauterinschwangerschaft** unterscheidet man eine abdominale, wobei das Ei sich an einer Stelle der Bauchhöhle, am häufigsten im Douglas'schen Raum entwickelt hat, eine tubare, wenn es sich in der Tube und eine ovariale, wenn es sich innerhalb des Eierstocks selbst entwickelt hat.

Bei Graviditas tubaria sind wieder drei Möglichkeiten vorhanden: das Ei entwickelt sich im äusseren Teil des Eileiters und kann dann aus demselben herauswachsen (Tuboabdominalschwangerschaft), es bleibt im freien Teil der Tube (einfache Tubenschwangerschaft) oder entwickelt sich im Isthmus der Tube (Graviditas tubaria interstitialis).

In allen Fällen wird von der Allantois aus eine Placenta gebildet; bei der Tubenschwangerschaft entsteht von der Tubenschleimhaut aus eine Decidua, wie sonst von der des Uterus; bei der Ovarialschwangerschaft vertritt sie die Membrana granulosa des Follikels; bei der Abdominalschwangerschaft bilden sich um das Ei gewöhnlich reichliche, dasselbe einhüllende Pseudomembranen. Im Verlauf der Extrauterinschwangerschaft kann der Fötus frühzeitig absterben und resorbiert oder durch Einlagerung von Kalksalzen zum Lithopädion werden, oder vereitern und dann Peritonitis erzeugen oder endlich nach der Bauchhöhle in den Dünndarm, häufiger nach dem Rektum perforieren. Der gewöhnliche Ausgang ist der, dass die Eihüllen platzen und durch die Ruptur starke Blutergüsse in's kleine Becken stattfinden, die entweder tödlich werden oder zur Abkapselung durch Pseudomembranen führen (Haematocele retrouterina).

Im Uterus wird bei einer Extrauterinschwangerschaft wie bei der Uterusschwangerschaft durch Schleimhautwucherung eine Decidua gebildet.

Erkrankungen der Vagina.

Katarrh der Scheide.

Akute und chronische **Katarrhe** der Vaginalschleimhaut entstehen am häufigsten im Puerperium und als Folge gonorrhoischer Infektion oder durch reizende Sekrete des Uterus (z. B. bei Carcinom desselben), ferner bei Allgemeinerkrankungen (Diabetes, Skrophulose u. a.).

Die Schleimhaut zeigt Rötungen, Schwellung besonders der Columnae und der Papillen und Absonderung eines reichlichen trüben oder eiterigen Sekretes (Fluor albus).

Geht der Katarrh in ein chronisches Stadium über, so findet man mehr schiefrige, fleckige oder diffuse livide Färbung, die geschwellten Papillen nehmen wieder an Volumen ab und die ganze Mukosa kann atrophisch verdünnt werden.

Kroupöse und diphtheritische Entzündung.

Kroupöse und **diphtheritische Kolpitis** entsteht hie und da hämatogen bei gewissen Infektionskrankheiten (Cholera, Scharlach, Pocken).

Colpitis ulcerosa adhaesiva.

Im höheren Alter kommt eine eigentümliche entzündliche Erkrankung der Scheide vor, die **Colpitis ulcerosa adhaesiva.** An einzelnen Stellen entsteht eine kleinzellige Infiltration, über der der Epithelbelag schwindet, und dadurch kommt es zu Verklebungen und Verwachsungen an einander liegender Partien der Scheidenwände und partiellen Verengerungen oder sogar Verschluss des Lumens.

Seltene Affektionen der Vagina sind die Colpitis miliaris und herpetica, Dysenterie derselben, Erysipel, ferner auch tuberkulöse und gummöse, syphilitische Entzündungen; von syphilitischen Prozessen findet man (an der Leiche) hie und da die Narben, selten Primäraffekte.

Bei der **senilen Atrophie** der Vagina ist dieselbe in allen Dimensionen kleiner, enger, die Wand dünn und schlaff.

Lageveränderungen. Es kann eine Inversion der vorderen oder der hinteren Scheidenwand, d. h. eine Einstülpung derselben in das Lumen, endlich eine totale ringförmige Einstülpung der Vagina stattfinden. Tritt die invertierte Stelle durch die Vulva hindurch, so bezeichnet man den Zustand als **Inversio vaginae cum prolapsu.** Die Ursachen der Inversion liegen in Schlaffheit der Scheide und deren Umgebung, wie sie am häufigsten nach Geburten entsteht. Auch sekundär, durch Tiefstand des Uterus, kann die Inversion bedingt sein.

Mit der Inversion der vorderen Vaginalwand kann die hintere Blasenwand herabgezogen und so ein Teil des Blasenlumens aus dem Beckenausgang herausgezogen sein, **Cystocele vaginalis.** In ähnlicher Weise entsteht auch eine Ausbuchtung der vorderen Wand des Rektums bei Inversion der hinteren Vaginalwand: **Rectocele vaginalis.**

Die ringförmige totale Einstülpung der Scheide entsteht in der Regel sekundär durch Uterusvorfall und beginnt gewöhnlich im Vaginalgewölbe.

Seltener wird die hintere Scheidenwand durch höher gelegene Organe (Ovariocele vaginalis, Einstülpung durch ein vergrössertes Ovarium, Enterocele vaginalis durch Darmschlingen, Hydrocolpocele vaginalis durch Exsudat oder Transsudat in der Bauchhöhle, Pyocolpocele durch eiteriges Exsudat in derselben) invertiert. Bei Atresie der Scheide kommt es mit dem Eintritt der Menses zum Hämatocolpos, indem die Vagina durch das in ihr sich ansammelnde Blut ausgedehnt wird.

Von den **Verletzungen** der Vagina und deren Folgen sollen nur die Scheidenfisteln und die Scheidennarben erwähnt werden. Erstere kommen durch Fremdkörper, häufiger im Verlaufe der Geburt, oder durch zerfallende Tumoren, gangränöse Prozesse an Stellen zu stande, wo die Scheide mit anderen Hohlorganen physiologisch verbunden ist oder durch pathologische Verwachsungen adhäriert. Hierher gehören die Mastdarmscheidenfisteln,

die Blasen- und Urethralscheidenfisteln, endlich Fisteln zwischen Vagina und ihr adhärenten Dünndarmschlingen.

Neubildungen. Von solchen finden sich Myome und Fibromyome, ferner Sarkome; Carcinome kommen selten primär, meist sekundär (von der Portio vaginalis des Uterus her fortgeleitet) vor.

Cysten kommen an der Scheide verhältnismässig häufiger vor und sind teils von Drüsen ausgehende Retentionscysten, teils aus dilatierten Lymphgefässen entstanden, oder Reste der Wolff'schen Gänge etc. Manchmal, besonders bei Schwangeren, ist die Scheide von einer grösseren Zahl von Cysten ausgekleidet (Colpohyperplasia cystica oder Colpitis emphysematosa).

Von **Parasiten** finden sich Trichomonas vaginalis; Oxyuris vermicularis kann vom Darm her einwandern; ferner Soor. Trichomonas vag. kommt namentlich bei Scheidenkatarrhen vor.

Erkrankungen der äusseren Genitalien.

Die inneren Flächen der Vulva und die kleinen Schamlippen sind mit Schleimhaut überkleidet, welche an den letzteren allmählich in äussere Haut übergeht. Dementsprechend findet man an diesen Teilen teils die Veränderungen, wie sie an den Schleimhäuten, teils solche, die an der äusseren Haut auftreten.

Abgesehen von Verletzungen sind es spitze und breite Kondylome, syphilitische Primäraffekte, Lupus u. a., ausserdem Hyperplasien, besonders Elephantiasis an den grossen Schamlippen, cirkumskripte Fibrome, Lipome, Sarkome. Das Carcinom tritt als Cancroid an den Schamlippen oder der Clitoris auf. Von cystösen Neubildungen finden sich Dermoide, Atherome, Cysten der Bartholinischen Drüsen u. a.

Erkrankungen der Brustdrüsen.

Angeborene Anomalien. Selten findet man Agenesie der Brustdrüse auf einer oder beiden Seiten, öfter Mangel der Mammille; Hypoplasie der Mamma findet sich besonders bei mangelhafter Entwickelung der weiblichen Genitalien, namentlich der Ovarien.

Überzählige Brustdrüsen **(Polymastie)** sind neben oder zwischen den normalen Mammae oder an entfernten Körperstellen gelegen.

Normalerweise entwickelt sich die Brustdrüse erst stärker zur Zeit der Pubertät. Im ausgebildeten Zustande besteht dieselbe wesentlich aus Bindegewebe mit Drüsengängen, welch' letztere aber nur wenige Endbläschen (Drüsenbeeren) tragen. In der Gravidität bilden sich unter Anschwellung der ganzen Drüse reichliche Acini.

Atrophie der Milchdrüse entsteht als senile Atrophie, im früheren Lebensalter als Inaktivitätsatrophie dann, wenn die weiblichen Geschlechtsdrüsen funktionsunfähig werden.

Cirkulationsstörungen u. Entzündungen.

Hyperämie findet an der Brustdrüse statt zur Zeit der Menses, im Beginn der Laktation und bei Entzündung derselben.

Letztere **(Mastitis)** entsteht manchmal bei Neugeborenen und beim weiblichen Geschlecht zur Pubertätszeit; sonst ist sie meist puerperalen Ursprunges und zwar erfolgt dabei wahrscheinlich die Infektion von Wunden und Schrunden der Brustwarze aus und verursacht eine Zersetzung der Milch.

Die Entzündung kann sich zurückbilden, in der Regel aber nimmt sie ihren Ausgang in Abscedierung und Perforation unter die Haut und durch dieselbe. Heilt die Abscesshöhle unvollkommen aus, so bleibt unter Umständen eine sog. Milchfistel zurück. In anderen Fällen tritt eine diffuse, cirrhotische Induration der Drüse als Folge ein. Wird durch narbiges Gewebe ein Drüsen-Ausführungsgang verschlossen, so kann dadurch eine Retentionscyste, Galaktocele, hervorgebracht werden.

Tuberkulose, Lues.

Tuberkulose der Milchdrüse ist selten.

An der Mammille entsteht hier und da der syphilitische Primäraffekt.

Hyperplasie.

Hyperplasie und Neubildungen. Echte Hyperplasie der Mamma führt zu beiderseitiger Grössenzunahme und ist längere Zeit progressiv, um schliesslich auf einem gewissen Umfang bestehen zu bleiben. Die vergrösserten Brustdrüsen können ein Gewicht von mehreren Kilogramm erreichen.

Die hyperplastische Mamma zeigt die Struktur der normalen, nur wenn Gravidität eintritt, macht sie die entsprechenden Strukturveränderungen durch.

Adenome.

Von der einfachen Hyperplasie unterscheiden die **Adenome** der Mamma sich durch die Wucherung der Drüsenacini, so dass die Struktur eine ähnliche wird wie durch die Schwangerschaft. In den neugebildeten Acinis findet man den Epithelbelag stellenweise mehrschichtig oder auch einzelne Acini ganz mit Zellen ausgefüllt. Gegenüber den Hyperplasien unterscheiden sich die Adenome durch ihre cirkumskripte Beschaffenheit und dadurch, dass sie gewöhnlich nur auf einer Seite auftreten. Manche sind scharf von ihrer Umgebung abgegrenzt, leicht ausschälbar, andere gehen allmählich in dieselbe über.

Fibroadenome.

Reine **Fibrome** sind selten; meist findet mit der Bindegewebswucherung auch eine solche der Drüsen statt, wie auch sonst die Adenome ziemlich reich an Bindegewebe zu sein pflegen. So entstehen Übergangsformen, **Adenofibrome,** welche gleichfalls derbe, lappige oder knotige Geschwülste bilden.

Myome, Lipome.

Ähnlich verhalten sich die **Myome** und **Adenomyxome**; jedoch kommen solche auch in diffuser Form und Ausbreitung über die ganze Mamma vor und führen dann eine Atrophie des eigentlichen Drüsengewebes herbei.

Neben cirkumskripten Lipomen findet sich in ganz ähnlicher Weise eine diffuse **Lipomatose,** die eine bedeutende Vergrösserung des Organs neben Atrophie der eigentlichen Drüsenelemente herbeiführt.

Auch diffuse Fibrome kommen vor.

Sarkome treten wiederum diffus oder cirkumskript auf. Letztere Formen sind Rundzellen- oder Spindelzellensarkome oder Cystosarkome mit meist infiltrierendem Wachstum, welches die Gewebe der Umgebung, Haut und Muskeln zerstört. Metastasen (in die Axillardrüsen) machen sie nicht oder erst spät.

Sarkome.

Viele Tumoren der Mamma zeigen Neigung zu Cystenbildung, indem präexistierende oder neugebildete Drüsen erweitert werden. So entstehen **Cystofibrome, Cystadenome**; bei solchen Cystengeschwülsten findet manchmal ganz ähnlich wie bei den Cystadenomen der Ovarien eine papilläre Wucherung an der Innenwand der Cysten statt, welche das Lumen der Hohlräume ausfüllen — **Cystadenome, Cystofibroma proliferum intracanaliculare.**

Cystentumoren.

Ähnliche Cystenbildungen und Wucherungen findet man auch an den diffusen Sarkomen **(Cystosarcoma proliferum)**; solche verwandeln die ganze Mamma in grosse, cystöse Geschwülste und sind ziemlich bösartig.

In den Cysten solcher Tumoren findet man meist einen dünn-schleimigen, klaren Inhalt.

Die **Carcinome** der Mamma unterscheiden sich von den Adenomen dadurch, dass die Epithelwucherung auch in die Spalten des Bindegewebes hineinreicht und einen destruktiven Charakter aufweist. Die neugebildeten Epithelmassen bilden noch Drüsenschläuche (Adenocarcinome) oder solide Zellnester (Carcinoma simplex). Dabei können die Formen, je nach dem Gehalt an Bindegewebe, dem Scirrhus oder Medullarkrebs angehören. Ausserdem kommt ein Carcinoma gelatinosum und cysticum vor, welch' letztere Form durch cystische Erweiterung von Drüsenräumen entsteht.

Carcinom.

Endlich unterscheidet man die Formen noch in Carcinoma tubulosum, wobei die Drüsengänge wuchern und Drüsengang ähnliche Nester entstehen und Carcinoma acinosum, wobei die Neubildung wesentlich von den Drüsenbeeren ausgeht.

Von der Mammille aus kann ein Plattenepithelkrebs entstehen.

Von tierischen Parasiten kommen in der Mamma **Cysticerken** und **Echinokokken** vor.

Parasiten.

B. Erkrankungen der männlichen Genitalien.

Missbildungen. Unter **Anorchie** versteht man das vollständige Fehlen beider Hoden, unter **Mikrorchie** die verkümmerte Entwickelung eines oder beider derselben, unter **Monorchie** das Vorhandensein nur eines Hodens.

Missbildungen.

Als **Kryptorchismus** bezeichnet man einen unvollständigen Descensus der Testikel einerseits oder auf beiden Seiten, wobei der Hoden in der

Bauchhöhle oder an irgend einer Stelle des Leistenkanals liegt. Ein vollständiges Herabsteigen kann noch nachträglich stattfinden.

Nicht selten findet sich dabei, aber auch bei normal descendiertem Hoden eine **Hypoplasie** desselben, d. h. eine mangelhafte Entwickelung des kindlichen zum reifen Hoden.

Lageveränderungen.

Abgesehen vom Kryptorchismus kommen **Lageveränderungen** angeboren vor, wo der Hoden in der Gegend des Perineums oder im Cruralring liegt (Aberratio testis), oder durch Traumen aus seiner normalen Lage gebracht worden ist **(Dislokation).**

Unter **Inversio** versteht man die Lagerung des Nebenhodens nach vorne, des Hodens nach rückwärts.

Hypospadie, Epispadie.

Die wichtigsten **Bildungsfehler des Penis** sind, abgesehen vom Hermaphroditismus, **Hypoplasie** desselben, Fehlen des Präputiums, **Hypospadie** d. h. Mündung der Harnröhre auf der unteren Seite und **Epispadie,** Mündung auf der oberen Seite des Penis, ferner **Atresie,** welche in der Regel nur eine Verengerung der verlängerten Vorhaut ist (Atresie bei angeborener hypertrophischer Phimose).

Regressive Veränderungen. Die senile Atrophie des Hodens geht mit fettiger Degeneration der Drüsenepithelien und Pigmenteinlagerung einher. Dabei findet sich vollständige Azoospermie oder doch geringe Produktion von Spermatozoen. Eine der senilen ähnliche Atrophie kommt auch im früheren Alter als Folge kachektischer Zustände vor, ferner als Ausgang von Entzündungen des Hodens, als Druckatrophie bei Hydrocele (selten!), Tumoren oder Hernien.

Hypertrophie entsteht bei jungen Individuen kompensatorisch nach Zugrundegehen oder bei Fehlen des einen Hodens.

Cirkulationsstörungen.

Ödem findet sich an den männlichen Genitalien bei Anasarka und betrifft besonders das Skrotum, die Tunica vaginalis und das Präputium.

Blutungen entstehen bei Verletzungen und Entzündungen. Infarkte am Hoden sind selten.

Unter **Varikocele** versteht man die variköse Erweiterung des Plexus pampiniformis, wobei die Venen den Samenstrang als dicke, vielfach geschlängelte und unregelmässig erweiterte Stränge umgeben. Am häufigsten findet man sie im jugendlichen Alter.

Entzündungen.

Die Entzündungen treten als **Orchitis, Epididymitis** und **Periorchitis** auf.

Akute Orchitis.

Die **Orchitis** ist traumatischen Ursprungs, oder von der Harnröhre, Blase oder Prostata her übergeleitet (Gonorrhöe); hämatogen entsteht sie bei Infektionskrankheiten, besonders gleichzeitig mit Parotitis.

Der entzündete Hoden ist gerötet und geschwellt, häufig von einem serösen Erguss in den Scheidenraum umgeben (akute Hydrocele), auch selbst stärker durchfeuchtet, mikroskopisch durch Rundzellen infiltriert, hie und da von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Ist die Orchitis eine eiterige, so kann der Abscess abgekapselt werden und narbig heilen oder die Scheidenwand und auch das Skrotum durchbrechen, in welchem Falle dann sich an der Aussenfläche des letzteren granulierende Massen zeigen, die allmählich narbig umgewandelt werden.

Chronische Orchitis.

Ein Ausgang in **chronische Orchitis** macht sich vor allem durch Verdickung der bindegewebigen Septa, die im ganzen Hoden oder fleckweise (eventuell um einen Eiterherd herum) auftritt und mit Atrophie der Samenkanälchen einhergeht, bemerkbar. An der so entstehenden Verdickung und Verhärtung nimmt auch die Tunica vaginalis propria Teil (s. Periorchitis; vergl. auch Syphilis).

Epididymitis.

Eine **Epididymitis,** Entzündung des Nebenhodens, ist in den meisten Fällen vom Vas deferens her entstanden, indem durch dieses die Entzündungserreger von der Harnröhre aus in den Nebenhoden gelangen. Sie bewirkt Hyperämie und Schwellung des Nebenhodens, von dem aus sie auch den Hoden ergreifen kann. Meistens ist sie gonorrhoischen Ursprungs und geht vollkommen zurück, kann jedoch auch in Abscessbildung oder Induration (chronische Epididymitis) mit Verhärtung des Nebenhodens und Verödung des Vas deferens ausgehen.

Periorchitis und Hydrocele.

Die meisten **Hydrocelen** sind entzündlichen Ursprungs und auf eine Periorchitis, eine Entzündung der Scheidenhaut zurückzuführen. Dieselben treten meist als Begleiterscheinung entzündlicher Vorgänge im Hoden oder Nebenhoden auf und können mit seröser, fibrinöser, eiteriger oder hämorrhagischer Exsudation einhergehen.

Die einfache Hydrocele (Wasserbruch) ist eine Ansammlung seröser oder mit Fibrinflocken getrübter Flüssigkeit, die nach Traumen, Tripperinfektion oder bei anderen Hoden- und Nebenhodenentzündungen auftritt und das Cavum vaginale erheblich ausdehnen kann. Die Menge der angesammelten Flüssigkeit beträgt $^1/_2$—3 Liter, durch mit ausgetretenes Blut kann sie rötlich gefärbt sein; in anderen Fällen finden sich in ihr Samenfäden, was wahrscheinlich darauf beruht, dass ein Vas aberrans des Nebenhodens frei in das Cavum vaginale mündet. —

Bei der **Periorchitis purulenta,** welche am häufigsten nach Verletzungen der Scheidenhaut und bei eiterigen Prozessen an Hoden oder Nebenhoden entsteht, sammelt sich eiteriger oder eiterig-fibrinöser Belag an der Oberfläche der letzteren an. Heilung kann durch Entfernung oder Abkapselung des Eiters und Obliteration im Cavum vaginale stattfinden.

Chronische Periorchitis.

Chronische Formen der **Periorchitis** sind der Ausgang akuter Entzündungen oder Begleiterscheinung chronischer Hodenaffektionen.

Sie gehen teils mit chronischer Ausscheidung eines serösen Exsudats einher (chronische Hydrocele), teils mit fibrinöser Exsudation und Organisation der Auflagerungen, ganz analog den chronischen Prozessen der serösen Häute. Diese produktiven Formen bezeichnet man auch als plastische Periorchitis. Sie bewirken Verdickung der Scheidenhaut, Adhäsionen ihrer gegenüberliegenden Flächen und damit teilweise Obliteration der Höhle. Manchmal bilden die abgeschiedenen Exsudatmassen derbere zottige Massen, von welchen den freien Gelenkkörpern ähnliche Corpora libera entstehen können. Finden bei chronischer, seröser Ausschwitzung öftere Blutaustritte statt, so kommt es zur chronischen Hämatocele.

Eine **Hydrocele congenita** (Processus vaginalis) entsteht, wenn der Processus vaginalis peritonei nach dem Descensus testiculorum offen blieb; wird dann ein Exsudat in das Cavum vaginale ausgeschieden, so kann man dasselbe in die Bauchhöhle verschieben.

Findet eine Exsudation in weiter oben stehen gebliebene Hohlräume statt, so entsteht die Hydrocele funiculi spermatici.

Tuberkulose.

Tuberkulose des Hoden tritt als disseminierte Tuberkulose desselben oder als primäre Hodentuberkulose auf; eine solche der Scheidenwand kommt für sich, häufiger in Begleitung ersterer Formen vor.

Disseminierte Tuberkulose.

Bei chronischer Tuberkulose irgend welcher anderer Organe finden sich relativ häufig auch im Hoden disseminierte Herde, welche jedoch eine bedeutende Grösse erreichen können. Im Gegensatz zu dieser Form beginnt die primäre, lokalisierte Tuberkulose meistens im Nebenhoden und zwar als käsige Entzündung der Nebenhodenkanälchen, deren Lumen dabei mit käsigem Exsudat erfüllt wird und deren Wand einschmilzt, während in ihrer Umgebung kleinere und grössere, auch unter sich konfluierende Knoten sich entwickeln — also ein Prozess, welcher der käsigen Bronchitis und Peribronchitis analog ist. Von diesen Herden entstehen im Zwischengewebe weitere Resorptionstuberkel; alle diese Herde erleiden teils fibröse Umwandlung, teils Erweichung und kavernöse Einschmelzung. Im Zwischengewebe findet mehr oder minder auch Induration und Obliteration noch nicht ergriffener Kanälchen statt. Dieselbe greift auch, und zwar vom Corpus Highmori aus den Bindegewebssepten folgend, auf den Hoden über; neben dieser fibrösen Entartung treten häufig in letzterem auch Käseherde verschiedener Grösse auf und bewirken eine Auftreibung desselben, die einen ziemlich bedeutenden Umfang erreichen kann.

Primäre Herdtuberkulose.

Die Tunica vaginalis beteiligt sich mit Bildung disseminierter kleiner Knötchen oder grösserer Herde, ferner durch Entstehung eines serösen Ergusses (Hydrocele) oder auch Verwachsung der beiden Blätter und Obliteration des Cavum vaginale.

Brechen die tuberkulösen Granulationsmassen durch die Tunica vaginalis und die Skrotalhaut durch, so bilden sie an der Oberfläche den soge-

nannten Fungus malignus testis; durch Perforation kavernöser Stellen entstehen Hodenfisteln. Die Tuberkulose des Hodens tritt ziemlich häufig und in jedem Lebensalter auf, sie ist isoliert für sich vorhanden oder Teilerscheinung einer Urogenitaltuberkulose.

Syphilis.

Syphilis. Gegenüber der primären Hodentuberkulose beginnt die Syphilis in der Regel im Hoden selbst und geht von diesem auf den Nebenhoden über. In einer Anzahl der Fälle tritt sie nur als indurierende, zu fibröser Entartung führende Orchitis auf, die mit den oben erwähnten Formen derselben übereinstimmt und histologisch keinen spezifischen Charakter trägt. In anderen sind kleinere oder grössere gummöse verkäsende Herde in die fibrösen Massen eingelagert. In der Umgebung der letzteren, die miliar bis wallnussgross werden können, entstehen schwielige derbe Narben, oft radiär in die Hodensubstanz sich ausstreckend; auch die Gummen selbst erleiden schliesslich eine schwielige Umwandlung. Das zwischen den narbigen Herden gelegene Hodengewebe verfällt meistens der einfachen Atrophie. Die Albuginea und Tunica vaginalis zeigen Verdickung, Verwachsung oder ebenfalls gummöse Herde. Oft ist die Lues des Hodens von einer chronischen, serösen oder plastischen Periorchitis begleitet. Vorwiegend kommt die Syphilis des Hodens in späteren Stadien der Erkrankung vor.

Neubildungen.

Neubildungen. Von histioiden Geschwülsten tritt am Hoden das **Fibrom, Chondrom, Myxom,** selten ein **Rhabdomyom** auf. Von **Sarkomen** finden sich Rundzellensarkome, Endotheliome und Mischformen, **Cystosarkome,** bei denen eine Cystenbildung durch Erweiterung in dem Tumor vorhandener Samenkanälchen oder Neubildung solcher, ähnlich wie bei den proliferierenden Cystosarkomen der Mamma stattfindet; endlich einfache Sarkome mit Erweichungscysten. Die Sarkome sind ziemlich bösartig und machen gerne Metastasen.

Der **Krebs** tritt meist als Medullarcarcinom auf oder entsteht durch maligne Umwandlung von Adenomen oder Cystadenomen. Auch Kombinationen mit anderen Geschwulstarten, z. B. Chondrocarcinome, kommen vor.

Von **Cystengeschwülsten** finden sich proliferierende, papilläre Cystadenome, welche gleichfalls denen der Brustdrüse gleichen.

Einfache **Cysten** des Hodens oder Nebenhodens sind die Retentionscysten, die von Samenkanälchen oder den Nebenhodenkanälchen aus entstehen.

Verletzungen des Hodens sind Stich- oder Schusswunden oder Quetschungen. Bei Durchtrennung der Skrotalhaut kann der Hoden vorfallen, worauf an der Wundfläche eine Heilung durch Granulationsbildung zu stande kommt (Fungus benignus testis).

Prostata. Entzündungen.

Entzündungen der **Prostata** finden sich meistens neben solchen der Harnröhre und von denselben hergeleitet, bei Verletzungen oder Gonorrhöe. Bilden sich Abscesse, so kann der Eiter in das Beckenbindegewebe durchbrechen, und auch zur Entstehung von Periproktitis und Mastdarmfisteln führen.

Bei Tuberkulose des Urogenitalapparates bilden sich auch innerhalb der Prostata miliare oder grössere käsige Herde.

Hypertrophie.

Ein häufiges Vorkommnis ist, namentlich im höheren Alter, die Hypertrophie der Prostata, die auf einer Zunahme des Drüsengewebes wie auch des Interstitiums beruht und diffus oder in Knotenform auftreten kann. Besonders betrifft sie meist den mittleren Lappen der Drüse, der dann die Harnröhre komprimiert und die Harnentleerung erschwert und in der Folge auch Hypertrophie der Blase und Cystitis hervorrufen kann.

Von regressiven Metamorphosen kommen einfache Atrophie, fettige Degeneration und hyaline Entartung der Muskelfasern vor.

Konkremente.

Die sehr häufigen **Konkremente** kommen wahrscheinlich durch hyaline Umwandlung abgestorbener Zellen zu stande. Manchmal geben sie Amyloidreaktion, andere enthalten bräunliches Pigment oder Kalk. Die grösseren derselben weisen konzentrische Schichtung auf.

Von **Neubildungen** finden sich Adenome, Carcinome, selten Sarkome.

An den **Cowper'schen Drüsen** kommen im Anschluss an Entzündungen der Harnröhre abscedierende Entzündungen vor.

Samenbläschen.

Die **Samenbläschen** erleiden entzündliche katarrhalische Prozesse, die vom Vas deferens hergeleitet sind. Ausserdem entstehen in ihnen manchmal Konkremente.

Penis und Scrotum. (Über die Urethra siehe Harnorgane; vergleiche auch Haut und Schleimhäute.)

Unter **Balanitis** versteht man die Entzündung der Eichel, die häufig mit einer solchen des inneren Blattes des Präputiums verbunden zu sein pflegt (Balanoposthitis). Sie ist Teilerscheinung einer Gonorrhöe, tritt ferner in Begleitung eines Schankers oder des syphilitischen Primäraffekts auf, kommt aber auch sonst — durch Zersetzung des Smegmasekretes vor. Durch entzündliche Schwellung des Präputiums kann die sogenannte entzündliche Phimose und wenn die Vorhaut mit Gewalt über die Eichel zurückgeschoben wird, Paraphimose entstehen.

Eine letztere entsteht ausserdem auch an der nicht entzündeten Vorhaut, wenn dieselbe — bei angeborenem mässigem Grad der Phimose — mit Gewalt über die Glans zurückgeschoben wird und nun dieselbe einklemmt, wobei infolge der nun an der Eichel eintretenden venösen Stauung und ödematösen Schwellung die Reposition unmöglich wird. Wird die Paraphimose nicht gelöst, so kann es zu Gangrän der Glans kommen.

Entzündung der Schwellkörper, **Cavernitis,** kommt hier und da bei Gonorrhöe oder nach Verletzungen vor. Bei letzteren kann auch Harninfiltration mit sich anschliessender Eiterung und Gangrän sich einstellen.

Ferner finden sich am Penis spitze und breite Kondylome und syphilitische Primäraffekte.

Von Tumoren tritt das **Carcinom** als kankroide Papillargeschwulst, meistens von der Glans penis oder dem Präputium ausgehend, auf.

Präputialsteine entstehen durch sich ansammelndes und eindickendes Präputialsekret, das sich mit Kalk imprägniert.

Kap. IX.

Erkrankungen der Haut.

Cirkulationsstörungen.

Einfache **Hyperämie** der Haut ist an der Leiche meist nicht mehr zu erkennen, sie tritt in Form von sogenannten Erythemen auf in Begleitung von Entzündungen, nach Einwirkung mässig hoher Temperaturen, bei Allgemeininfektionen (für sich oder als Vorstadium von Exanthemen), bei Intoxikationen u. s. w. Besser erkennt man an der Leiche die Stauungshyperämie, wie sie nach allgemeiner oder lokaler Blutstauung zu stande kommt, namentlich an den peripheren Teilen der Extremitäten und den Lippen (Cyanose und starke Füllung der Venen).

Anämie fällt an der Leiche gleichfalls nur in den höchsten Graden auf (Verblutungstod, bei hochgradiger allgemeiner Anämie).

Blutungen entstehen aus sehr verschiedenen Anlässen und werden je nach ihrer Grösse und Gestalt mit verschiedenen Namen bezeichnet. Petechien sind ganz kleine punktförmige, scharf begrenzte Blutungen, Vibices solche von streifiger Gestalt. Etwas grössere, zackig begrenzte Hauthämorrhagien heissen Ekchymosen, noch grössere, nicht scharf begrenzte, Sugillationen.

Die Blutungen in die Haut sind teils traumatischen Ursprungs, teils entstehen sie bei verschiedenen Exanthemen, bei perniciöser Anämie, Skorbut, Allgemeininfektionskrankheiten oder Vergiftungen. Bei Endocarditis ulcerosa treten an der Haut kleine hämorrhagische Infarkte auf. Unter Purpura fasst man alle nicht traumatischen Hautblutungen zusammen; von solchen sind ferner noch anzuführen die Purpura rheumatica und Purpura hämorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii), Purpura senilis.

Ödem der Haut (Anasarka) entsteht aus lokalen oder allgemeinen Ursachen; in hohen Graden kann die Epidermis blasenförmig von der Haut abgehoben werden. Von den lokalen Ursachen sind besonders Thrombosen grosser Venen zu nennen.

Anmerkung. Die sog. Totenflecken beruhen entweder auf Senkungen des Blutes innerhalb von Gefässen in die am tiefsten liegenden Teilen der Leiche (hypostatische Totenflecken) oder entstehen durch Diffusion des Blutfarbstoffes in die Umgebung (Diffusionsflecken). Bei ersteren kann durch Fingerdruck die Rötung zum Verschwinden gebracht werden, bei letzteren nicht.

Abnormitäten der Pigmentierung.

Das normale Pigment der Haut liegt bekanntlich in den Zellen des Rete Malpighii; dessen Menge bestimmt die nach Rassen und auch individuell verschiedene Farbe derselben.

Abnorm starke Pigmentierung kommt angeboren oder erworben vor. Angeboren finden sich die Naevi pigmentosi, linsengrosse und grössere braunschwarze Flecken, die im Niveau der Haut liegen (Naevi spili) oder pigmentierte Warzen darstellen (Naevi verrucosi). Die Naevi verrucosi sind oft dicht mit Haaren besetzt — Naevi pilosi. Erworben sind die Epheliden (Sommersprossen) und das Chloasma (Leberflecke). Letzteres findet sich als Chloasma uterinum, cachecticorum, toxicum etc.

Andere abnorme Pigmentierungen der Haut sind Folgen von Kratzeffekten oder verschiedenen Hautaffektionen.

Wichtiger ist die als Hauptsymptom des Morbus Addisonii vorkommende Bronzefärbung der Haut, welche auf Vermehrung des Hautpigments beruht, und die mit gleichfarbigen Flecken an den sichtbaren Schleimhäuten zusammen vorkommt. Das Pigment stammt dabei in letzter Instanz vielleicht vom Blutfarbstoff her.

Bei längerem innerlichen Gebrauch von Argentum nitricum tritt eine graubraune Verfärbung in der Haut (wie auch in inneren Organen) durch Silberniederschläge auf (Argyrie).

Leukodermie (Pigmentmangel). Mangel des normalen Hautpigments kommt angeboren oder erworben vor; die angeborene Form, der **Albinismus** ist allgemein über den ganzen Körper verbreitet und betrifft ausser der Haut auch die Augen und Haare, oder ist partiell und betrifft nur einzelne Haarbüschel oder kleinere Hautflecke.

Den erworbenen Pigmentmangel bezeichnet man als **Leukopathia acquisita** oder **Vitiligo**; derselbe tritt ebenfalls in Form cirkumskripter pigmentloser Flecken auf, die gleichfalls pigmentlose Haare tragen können; die hellen Stellen vergrössern sich und konfluieren, wodurch ausgedehnte Strecken der Haut eine ganz helle Farbe annehmen können; daneben zeigt sich in der Umgebung der pigmentfreien Stellen stärkere Pigmenteinlagerung, so dass man den Eindruck erhält, als ob eine Verschiebung des Pigmentes von den weissen Stellen nach aussen stattfände.

Entzündungen.

Exsudative Entzündungen, welche nur die Epidermis und den Papillarkörper betreffen, heissen **Exantheme.** Sie kommen aus sehr ver-

schiedenen Ursachen zu stande. Ein Teil derselben ist infektiöser Natur und Ausdruck einer Allgemeininfektion wie bei Scharlach, Masern u. a.; andere sind toxischen Ursprungs und treten bei Vergiftungen oder als Arzneien-Exantheme auf, wieder andere entstehen durch Insektenstiche, durch Hautparasiten oder aus noch unbekannten Ursachen.

Erytheme.

Den leichtesten Grad der akuten exsudativen Hautentzündung stellen die als **Erytheme** bekannten, fleckigen Hyperämien derselben dar, welche mit sehr geringer Exsudation einhergehen. Dennoch stellt sich nach deren Ablauf gewöhnlich eine Abstossung der Epidermis an den betreffenden Stellen ein. Je nachdem dieselbe kleienartig in kleinen Schuppen oder in grösseren Lamellen geschieht, unterscheidet man die Desquamatio furfuracea und die Desquamatio membranacea. Zu den erythematösen Exanthemen gehören **Scharlach, Masern.**

Papulöses Exanthem.

Durch stärkere Schwellung und Infiltration im Papillarkörper entstehen die **papulösen Exantheme,** welche in Form solider Knötchen an der Haut auftreten. Zu ihnen gehören **Lichen, Prurigo,** das **papulöse Syphilid.**

Urticaria.

Sehr rasch auftretende und vorübergehende Exsudationen in den Papillarkörper und die Epidermis stellen die **Quaddeln** (Urticaria) dar, welche flache, linsengrosse bis nagelgliedgrosse Efflorescenzen bilden. Durch Konfluieren mehrerer Quaddeln entstehen ausgedehnte bis über handtellergrosse, flache Efflorescenzen (Urt. gigantea).

Vesikulöse Exantheme.

Einen grossen Formenkreis weisen diejenigen Hautausschläge auf, welche man als **vesikulöse Exantheme** zusammenfasst. Bei ihnen findet neben Schwellung und Exsudation im Papillarkörper auch Quellung innerhalb des Stratum Malpighii der Epidermis statt, wodurch in der letzteren eine Höhle entsteht, die sich mit klarem Inhalt füllt und die über ihr liegende Epidermisschicht abhebt. So entsteht aus der anfänglichen Papel (Stadium papulosum) ein Bläschen (Stad. vesiculosum) von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse.

Ekzem.

Der Hauptrepräsentant der vesikulösen Exantheme ist das **Ekzem,** von dem jedoch nicht nur das Bläschen-Stadium, sondern noch eine Reihe anderer Formen auftreten. So findet man im Beginn die eben erwähnten Papeln als **Stadium papulosum** des Ekzems, diesem folgt das typische Bläschen-Exanthem als **Stadium vesiculosum.** Aus den Bläschen können Pusteln werden, indem der Inhalt derselben sich trübt und eiterig wird — **Stadium pustulosum.** Sowohl die Bläschen wie die Pusteln können platzen und dann entstehen kleine Exkoriationen, welche eine seröse Flüssigkeit absondern („nässen") — **Stadium madidans.** Durch Eintrocknen der abgesonderten Flüssigkeit bilden sich an den Exkoriationen Krusten — **Stadium crustosum;** sammelt sich unter den Borken Eiter an, so entsteht das **Stadium impetiginosum;** endlich kann sich noch ein chronischer Reizzustand mit Wucherung und Desquamation verhornter Zellen anschliessen — **Stadium squamosum.** Das Ekzem braucht nicht alle diese Stadien nach einander durchzumachen, kann

aber in jedem derselben angetroffen werden. Als Folgezustand treten bei ihm besonders häufig an den Händen und über den Gelenken Einrisse der geschwellten und unnachgiebigen Haut auf, die man als **Rhagaden** bezeichnet.

Das Ekzem tritt auch oft in chronischen Formen auf, welche mit geringerer ödematöser Schwellung, aber starker Infiltration der Haut einhergehen und mit Vorliebe lange Zeit im Stadium madidans verharren.

Die Heilung der Ekzeme findet stets ohne Narbenbildung statt.

Ausser dem Ekzem gehört zu den Bläschenexanthemen noch der sog. **Schweissfriesel (Miliaria)** sowie der **Herpes,** welcher in Gruppen stehende Bläschen bildet und entweder idiopathisch oder im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten auftritt. Er findet sich als Herpes labialis, genitalis etc. Der **Herpes Zoster** bildet Bläschen, die dem Verlaufe eines bestimmten Hautnerven folgen.

Bullöse Exantheme.

An diese Formen reihen sich die grossblasigen, sog. bullösen Exantheme an, welche durch den **Pemphigus** repräsentiert werden. Derselbe besteht aus haselnussgrossen bis wallnussgrossen und grösseren Blasen, die ebenfalls innerhalb des Epithels entstehen, und eine gelbliche etwas trüb werdende, auch wohl blutig tingierte Flüssigkeit enthalten. Schliesslich trocknen sie zu bräunlich gefärbten Borken ein.

Pustulöse Exantheme.

Als **pustulöse Exantheme** fasst man jene zusammen, bei denen mit Eiter gefüllte Bläschen entstehen. Sie beginnen als Papeln und die Infiltration und Eiterbildung geht vom Papillarkörper oder tieferen Schichten der Haut aus oder sie entstehen aus ekzemartigen Bläschen, indem deren Inhalt sich trübt und eiterig wird. Die Pusteln zeigen eine gelbe Farbe, auch kann ihr Inhalt hämorrhagisch werden. Sie heilen, wenn die Pustelbildung von tieferen Schichten ausging (Variola) unter Narbenbildung. Zu den pustulösen Exanthemen gehören die **Variola** (mit charakteristischer dellenartiger Vertiefung an der Oberfläche der Pusteln) und die Variolois, die **Varicellen,** ferner der **Impetigo.** Letzterer bildet durch Konfluieren entstandene, kleinere bis linsengrosse Pusteln. Treten noch grössere Pusteln auf, so bezeichnet man den Ausschlag als **Ekthyma.** Beide Arten von Efflorescenzen trocknen zu dicken, braunen Borken ein.

Squamöse Exantheme.

Abschuppung der Haut durch reichliche Epidermisbildung stellt sich nach verschiedenen Affektionen schon bei leichten Erythemen oder Ekzemen ein. Als Hauptcharakteristikum findet sich eine fortdauernde Desquamation bei den als **Pithyriasis** und **Psoriasis** bezeichneten Hautkrankheiten. Letztere beginnt ebenfalls in Form von Papeln, in denen aber sehr bald die Wucherung und Abschuppung der Epidermis sich einstellt und mit der weiteren Ausbreitung der erkrankten Flecken verschiedene Formen hervorbringt (Psoriasis punctata, guttata, nummularis etc.). Bei der **Pithyriasis** findet sich nur Epidermiswucherung und Abschuppung ohne Bildung anderweitiger Efflorescenzen.

Entzündungen der Kutis und Subkutis.

Erysipel.

Das **Erysipel** ist eine, vorzugsweise die Haut betreffende akute, zellig-seröse Entzündung, welche durch den (wahrscheinlich mit dem Streptococcus pyogenes identischen) Erysipelkokkus hervorgebracht wird und zu den Wundinfektionskrankheiten gehört. Neben starker Hyperämie zeigt die Haut entzündliche Schwellung und Infiltration mit Rundzellen und zwar namentlich in den Lymphgefässen und Bindegewebsspalten. Die Kokken finden sich innerhalb derselben in besonders grossen Massen an den Randbezirken der befallenen Hautstellen, da wo die Erkrankung im Fortschreiten begriffen ist. Ihr folgt erst die Leukocytenauswanderung. Mit der Entzündung (deren Röte an der Leiche schwindet) ist starke ödematöse Quellung der Bindegewebsbündel verbunden. Von der Kutis aus erstreckt sich die Quellung und Infiltration auch auf das subkutane Gewebe.

Gewöhnlich schwindet das Erysipel aus den befallenen Hautstellen sehr rasch wieder („wandert" oder erlischt), ohne tiefer greifende Veränderungen hervorzurufen. An die Heilung schliesst sich eine lamellöse oder kleienförmige Hautabschuppung an.

In manchen Fällen, wenn eine sehr starke Exsudation nach der Oberfläche zu stattfindet, wird die Epidermis blasenförmig abgehoben (Erysipelas bullosum), in anderen kommt es zum Absterben einzelner Hautpartien (Erysipelas gangraenosum).

Phlegmone.

Phlegmone (Pseudoerysipel) besteht in einer diffusen Infiltration des Unterhautbindegewebes mit serös-eiterigem oder fibrinös-eiterigem, oft auch jauchigem Exsudat mit unbestimmter Abgrenzung und Neigung zu flächenhafter Ausbreitung zwischen der Haut und den Fascien. Dieselbe geht schliesslich in Abscedierung und teilweise eiterige Einschmelzung des Gewebes aus, während andere Teile als fetzige zerfallende Gewebsmassen in der Flüssigkeit suspendiert sind oder flottieren. Die Haut wird dabei über weite Strecken hin von der Unterlage abgehoben, schliesslich verfällt auch sie und das intermuskuläre Bindegewebe wie auch Fascien, Muskeln, Sehnen etc. der Gangrän. Wird der Eiter entleert, so kann der Prozess unter ausgedehnter Narbenbildung heilen; es kann aber auch Allgemeininfektion mit septisch-pyämischen Zuständen sich an die phlegmonösen Prozesse anschliessen. Die phlegmonösen, wie überhaupt die meisten eiterigen Entzündungen mit Neigung zu flächenhafter Ausbreitung werden in den meisten Fällen von Streptokokken, selten von Staphylokokken hervorgerufen. An den Endphalangen der Finger kommt eine Phlegmone als sogenanntes **Panaritium** vor.

Verbrennung (Combustio) und **Erfrierung** (Congelatio) bringen je nach der Intensität der Einwirkungen verschiedene Zustände von leichterer

vorübergehender Rötung bis zu Nekrose der Haut und der darunter liegenden Gewebe hervor. Man unterscheidet bei beiden drei Grade.

Verbrennung.

Bei der **Verbrennung** ersten Grades entsteht nur ein Erythem mit ödematöser Schwellung der Haut und späterer Abschuppung an derselben. Die Verbrennung zweiten Grades zeigt Blasenbildung in der Epidermis; die Blasen sind mit einem dünnflüssigen, später sich trübenden Inhalt gefüllt und trocknen schliesslich zu dünnen Brocken ein.

Die Verbrennung dritten Grades geschieht durch sehr hohe Temperaturen, welche die betroffenen Hautstellen nekrotisch machen und verschorfen. In der Umgebung der Brandschorfe finden sich fast stets auch Verbrennungen ersten und zweiten Grades.

Die Brandschorfe werden durch demarquierende Entzündung von der erhaltenen Haut abgegrenzt, abgestossen und der Defekt durch Granulierung und Narbenbildung gedeckt. Durch die Narben können starke Kontrakturen z. B. am Hals, an Gelenken (s. d.) hervorgerufen werden.

Erfrierung.

Den ersten Grad der **Erfrierung** bilden die sogenannten Frostbeulen, Perniones, welche feste, flache Knoten darstellen, an denen durch mechanische Einwirkungen Geschwüre entstehen können, welche unter Narbenbildung heilen. Als zweites Stadium ist auch hier eine Blasenbildung, als drittes eine Nekrose der Haut oder ganzer Körperteile anzuführen.

Hyperplasien.

a) Die Epidermis und den Papillarkörper betreffend.

Callositas.

Callositas, Schwiele ist eine umschriebene Verdickung der Hornschicht, die sich besonders an Fussohle und Handteller findet und auf Druckwirkung zurückzuführen ist.

Clavus.

Clavus, Hühnerauge ist eine, ebenfalls infolge von Druck entstandene, cirkumskripte Hypertrophie der Hornschicht, welche in die Tiefe dringt und mit Atrophie des Papillarkörpers an der betreffenden Stelle einhergeht. Die Verdickung dringt bis ins Corium vor.

Ichthyosis.

Eine diffuse **Keratosis**, d. h. eine vermehrte Bildung von Hornsubstanz, ist die Grundlage der **Ichthyosis**; dabei entstehen auf der Hautoberfläche hornartige Platten, oft in Form von Schuppen oder Höckern; ist eine Hypertrophie der Papillen damit verbunden, so entstehen stachelige Vorsprünge (I. hystrix).

Auf cirkumskripte Keratosis sind die sogenannten **Hauthörner, Cornua cutanea,** zurückzuführen.

Verruca.

Die **Warze, Verruca** entsteht durch Wucherung des Papillarkörpers und der Epidermis an cirkumskripten Stellen. Die Oberfläche derselben ist glatt oder hat, wenn einzelne Gruppen von Papillen unter sich mit einer gemeinsamen Epitheldecke überzogen und von anderen dadurch abgesondert sind, ein zerfasertes Aussehen.

Condyloma acuminatum.



Fig. 205 a.
Papillom (spitzes Condylom).

Spitze Kondylome entstehen durch Wucherung von Papillarkörper und Epidermis, wobei die Papillen verzweigt werden. Dabei ist die Bekleidung mit Epidermis nicht gleichmässig, sondern die Papillen ragen einzeln oder in Gruppen von der verdickten Epidermis überzogen vor (Fig. 205a).

Condyloma latum.

Breite Kondylome (Plaques muqueuses) beruhen auf flächenhafter, entzündlicher Hyperplasie des Papillarkörpers mit Infiltration der Epidermisdecke und sondern ein nässendes, dünn-eiteriges Sekret ab (s. Syphilis).

b) Hyperplasie der Kutis.

Elephantiasis.

Die **Elephantiasis** ist eine Hyperplasie der Kutis und des subkutanen Bindegewebes, welche zu diffuser Verdickung und Auftreibung derselben führt, wodurch sich an der Oberfläche unförmige Massen, oft herabhängende Säcke oder warzenartige Vorsprünge bilden; besonders kommt sie an den unteren Extremitäten und den Genitalien vor.

Ihre Ursachen sind verschiedenartig: chronische Entzündungen, wiederholte Erysipele, Lymphstauung durch narbigen Verschluss der Lymphbahnen oder durch Parasiten (Filaria sanguinis).

Sklerodermie.

Sklerodermie ist eine fibröse Verdickung der Kutis mit Atrophie derselben. Bei Neugeborenen kommt ein ähnlicher Zustand vor, wobei die Haut verdickt, glatt und starr ist — **Sclerema neonatorum.**

Naevi.

Die sog. **weichen Warzen,** Naevi materni (Muttermale) (die übrigens nicht alle angeboren sind) gehören ebenfalls der Kutis an (vergl. pigmentierte Warzen S. 158).

Tumoren.

Von bindegewebigen Geschwülsten finden sich in der Haut knotige Fibrome. Verhältnismässig oft gehen Neubildungen von den Hautnerven aus und zwar sind es teils (seltener) echte **Neurome,** bei denen auch Nervenfasern neugebildet werden, teils Bindegewebsneubildungen, die von den Scheiden der Nervenbündel ausgehen und wenig oder gar keine Nervenfasern enthalten **(Neurofibrome).** Sie treten häufig multipel auf,

oft in so grosser Zahl, dass der Körper über weite Strecken von ihnen besetzt ist. Ihre Grösse schwankt von der eines Hirsekorns bis der einer Faust und darüber, ihre Konsistenz ist schlaff und weich, weshalb man sie früher auch als Fibroma molluscum bezeichnete.

Durch Auftreten solcher bindegewebiger Wucherung über grössere Strecken eines Hautnerven und seiner Verzweigungen entstehen cylindrische, oft ebenfalls verzweigte oder anastomosierende, geschlängelte Verdickungen und Auftreibungen, die **plexiformen** oder **Rankenneurome.**

Molluscum contagiosum

Als **Molluscum contagiosum** bezeichnet man multipel auftretende, kleine Hautgeschwülste, die selten über Erbsengrösse erreichen und mit Vorliebe an Gesicht, Vorderarmen und Penis vorkommen. Sie haben die Farbe der Haut, weiche Konsistenz und lassen eine weissliche talgartige Masse ausdrücken. Auf dem Durchschnitt zeigen sie einen lappigen Bau; die einzelnen Lappen sind durch bindegewebige Septa getrennt und enthalten epitheliale Zellen vom Charakter der Zellen des Rete Malpighii und sind wie diese in der peripheren untersten Schicht cylindrisch. Im Centrum der Nester liegen, anfangs in Zellen eingeschlossen, später frei die charakteristischen Molluskumkörperchen, rundliche oder ovale Körper ohne weitere erkennbare Struktur, aufgequollenen Stärkekörnern ähnlich.

Wahrscheinlich sind die Körper Gregarinen, wie deren Übereinstimmung mit den beim Epithelioma contagiosum der Hühner und Tauben („Hühnerpocken") vorhandenen Parasiten annehmen lässt.

Keloid.

Als **Keloid** bezeichnet man flache oder unregelmässig geformte, narben- oder schwielenartig aussehende, über die Haut vorragende, bindegewebige Tumoren mit glatter Oberfläche, die auf der normalen Haut — oder als sogenanntes Narbenkeloid — aus Narben entstehen. Im ersteren Falle ist über der Neubildung der Papillarkörper erhalten, während derselbe bei den hypertrophischen Narben und dem Narbenkeloid fehlt.

Xanthelasma.

Manche Fibrome erhalten durch Einlagerung feiner Fettkörnchen (auch Pigment?) eine strohgelbe Farbe; solche sog. **Xanthelasmen** treten als Einlagerungen in die Haut oder knotige Verdickungen in derselben auf.

Eigentliche **Lipome** finden sich besonders an der Haut des Rückens, des Gesässes und der Oberschenkel. Oft bilden sie polypöse Vorragungen, (Lipoma polyposum).

Myome. Bindegewebsgeschwülste.

Ferner finden sich **Myxome, Myofibrome** und **Myxosarkome;** von reinen **Sarkomen** besonders melanotische Formen, die manchmal von pigmentierten Warzen ausgehen und sehr bösartig sind. Endlich sind noch **Lymphangiome,** kavernöse **Angiome** und **Dermoide** zu nennen.

Carcinom.

Von epithelialen Tumoren sind vor allem die **Carcinome** von Wichtigkeit. Man unterscheidet drei Arten von Hautkrebs (sämtlich Plattenepithelkrebse):

1. Das **Ulcus rodens**, das zuerst mit kleinen Knötchen beginnt, die sich dann nach der Fläche zu ausbreiten, die Umgebung infiltrieren und schliesslich langsam um sich greifende, ebenfalls flache Geschwüre bilden, an welchen man sogar stellenweise vorübergehende Vernarbung vorfinden kann.

2. Der **knotige, infiltrierte Hautkrebs**, welcher grössere, tief greifende Knoten und Geschwüre bildet.

3. Das **papilläre Cancroid**, welches besonders an den Genitalien auftritt und blumenkohlartig nach aussen wächst, jedoch auch Zapfen in die Tiefe sendet.

Sekundär finden sich besonders Drüsenkrebse, z. B. solche, die von der Mamma ausgehen. Hierher gehört auch der infiltrierte Hautkrebs **Carcinoma lenticulare**, der am häufigsten von einem Skirrhus der Brustdrüse seinen Ausgang nimmt, und die Haut über demselben und in der Umgebung mit kleinen, innerhalb des Koriums sitzenden Knötchen infiltriert, während die Epidermis frei bleibt; dadurch wird die Haut bretthart, knotig und ist der Unterlage fest angeheftet. Man bezeichnet die Form auch als Cancer en cuirasse.

Infektiöse Granulationsgeschwülste.

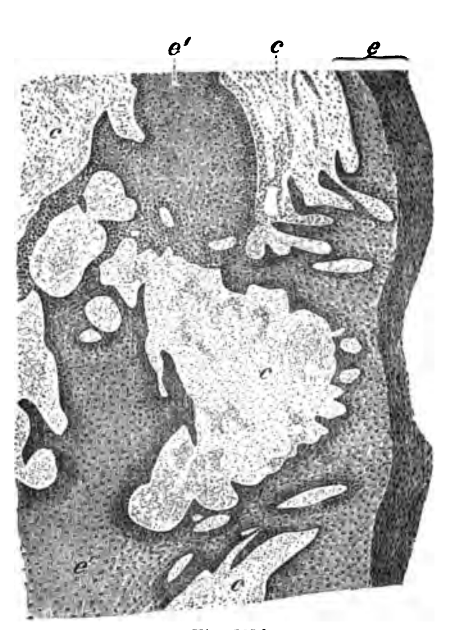


Fig. 205 b.

Lupus hypertrophicus. — Atypische Epithelwucherung.

e Oberflächen-Epithel, c Chorion, e' e' in die Tiefe dringende Epithelwucherungen.

Die **Tuberkulose** kommt an der Haut fast nur als **Lupus** vor. Von den einzelnen Formen desselben sind die wichtigsten:

1. Der **Lupus erythematosus** tritt besonders im Gesicht und zwar an der Nase, den Wangen, den Ohren auf und bildet umschriebene, etwas erhabene, gerötete Flecken mit Abschuppung der Epidermis, ohne Geschwürszerfall, die sich nach der Peripherie zu vergrössern, während sie sich im Centrum allmählich zu flachen, blossen Narben umwandeln.

2. Der **Lupus vulgaris** beginnt mit Bildung von Knötchen und Granulationsmassen, die durch Zerfall Geschwüre bilden und starke Defekte hervorrufen, aber auch durch Narbenbildung heilen können. Von diesen unterscheidet man wieder den Lupus exulcerans mit vorwiegender Geschwürsbildung,

den Lupus exfoliativus mit vorwiegender Epidermiswucherung und Desquamation und den Lupus hypertrophicus mit starker Granulationswucherung und Epithelneubildung. (Atypische Epithelneubildung, Fig. 105 b und pag. 84). Seltener als an der Haut des Gesichts findet sich der Lupus an anderen Hautstellen und kann, namentlich an ersteren, durch Ulceration starke Zerstörungen anrichten. Von der äusseren Haut geht er hie und da auf Schleimhäute über, in denen er mehr diffuse Infiltrate, Ulcerationen und Narben hervorruft.

Syphilis findet sich an der Haut in sehr verschiedenen Formen. Als syphilitischer Primäraffekt, meistens an den Genitalien, in Form breiter Kondylome (Plaques muqueuses) als erythematöses, papulöses, squamöses, pustulöses Syphilid, zu welch' letzterem Akne syphilitica, Pemphigus syphiliticus, Ekthyma und Rupia syphilitica gehören, ferner das ulceröse Syphilid mit Bildung scharf ausgeschnittener und mit steilem Rand versehener Geschwüre; endlich in Form gummöser Knoten, die nach aussen perforieren und Geschwüre bilden können. Bei der hereditären Lues treten neben den anderen Ausschlägen namentlich der Pemphigus syphiliticus, besonders an den Handflächen und Fusssohlen auf. Er gehört zu den pustulösen Exanthemen.

Von anderen Granulationsgeschwülsten kommen **Lepra** und **Rotz** in Form von Knotenbildungen in der Haut vor (s. pag. 146 ff).

Parasiten.

Abgesehen von den bekannten tierischen Parasiten finden sich in der Haut **pflanzliche Schmarotzer**, welche der Gruppe der Fadenpilze angehören, das Mikrosporon furfur, Achorion Schönleinii und Trichophyton tonsurans.

Das Mikrosporon furfur verursacht die **Pithyriasis versicolor**, welche bräunliche Flecken mit Abschuppung der Epidermis bildet und besonders an Brust, Hals und Rücken auftritt.

Das Achorion Schönleinii verursacht den **Favus**, der in Form von cirkumskripten, linsengrossen, gelblichen Borken auftritt, welche in der Mitte napfartig verdickt und von einem Haar durchbohrt sind.

Das Trichophyton tonsurans ist die Ursache des **Herpes tonsurans**, der zuerst in Bläschen, dann in Schuppen auftritt und durch kreisförmige Anordnung und Ausbreitung mit Abblassen vom Centrum her charakterisiert ist.

Regressive Zustände.

Einfache Atrophie der Haut entsteht als senile Atrophie; bei derselben findet sich Schrumpfung der Kutis mit Abflachung der Papillen;

Faltung und Trockenheit der Epidermis, Schlaffheit der Haut durch Schwund des subkutanen Fettes. Der Pigmentgehalt ist dabei etwas vermehrt.

Ähnliche allgemeine Atrophie stellt sich als Folgezustand kachektischer Zustände ein.

Lokal findet sich einfache Atrophie als **Druckatrophie**, durch Geschwülste hervorgebracht; ferner infolge von Spannung der Hautdecken, besonders am Abdomen (durch den schwangeren Uterus, durch Ovarialcysten, hochgradigen Ascites) in Form von Striae, die zuerst rötliche, dann weisse Streifen mit Faltungen der Epidermis darstellen.

Nekrose der Haut entsteht durch Erfrierungen und Verbrennungen, als Ausgang gangränescierender Phlegmone, als Dekubitus nach thrombotischem Verschluss von Arterien, bei Noma u. s. w.

Geschwüre sind bis in das Korium hineingehende Substanzverluste, welche durch molekularen Zerfall des Gewebes oder durch Lösung nekrotischer Schorfe entstanden sind. Meistens zeichnen sie sich durch geringe Tendenz zur Heilung aus. An ihrer Oberfläche sind sie mit einem dünn-serösen, einem eiterigen, oder jauchenden Exsudat belegt.

Je nach der Form unterscheidet man kallöse Geschwüre, solche mit aufgeworfenen infiltrierten Rändern, sinuöse, solche mit unterminiertem Rand, fungöse, mit pilzartig wuchernden Granulationen am Grund, fistulöse, welche durch Perforation eines tiefer liegenden Zerfallsherdes entstanden sind und serpiginöse, die an einer Seite zuheilen, während sie an der anderen weiterschreiten.

Kommt eine Heilung zu stande, so erfolgt sie durch Granulierung und Narbenbildung,

Von einzelnen Arten mögen erwähnt werden:

Das **Ulcus cruris**, Unterschenkelgeschwür, entsteht bei Varicen und seröser Durchtränkung in der Umgebung derselben infolge geringfügiger Anlässe (Druck, Reibung, Ekzeme, Traumen), oft neben elephantiasisartiger Wucherung in den anliegenden Hautstellen.

Skrophulöse Geschwüre entstehen als sinuöse, oft fistulöse Formen durch Perforation tiefer liegender Käseherde (Lymphdrüsen, Knochen- oder Gelenkkaries etc.).

Skorbutische Geschwüre durch Blutungen in das Korium und Infektion mit Eiterung.

Hierher gehören auch der **weiche Schanker**, das **Ulcus molle**, eine kontagiöse Erkrankung, die in Form von Papeln beginnt, die sich in Pusteln mit weicher Infiltration der Umgebung umwandeln und durch Aufbruch zu Geschwüren mit scharf ausgeschnittenen, unterminierten Rändern werden, welche einen grauen, speckigen, Eiter secernierenden Grund aufweisen; öfters finden sich weiche Schanker mit multiplem Auftreten.

Die Heilung erfolgt unter Narbenbildung. Der Ulcus molle führt keine Allgemeininfektion des Körpers herbei, sondern erstreckt sich in einer Wirkung höchstens bis zu den nächst gelegenen Lymphdrüsen (Bubonen).

Von besonderen Arten des Schankers sind zu nennen der phagedänische Schanker, der durch rasches Fortschreiten der Geschwürsbildung nach der Fläche und Tiefe grosse Zerstörungen hervorrufen kann; der serpiginöse Schanker, welcher auf der einen Seite durch Fortschreiten des geschwürigen Zerfalls sich ausdehnt, während an der Seite der Geschwürsrand vernarbt; der gangränöse Schanker mit ausgedehnter Gangrän des Gewebes.

Diphtheritische Geschwüre zeigen einen weissen, schorfartigen Belag des Grundes und entstehen durch Wundinfektion. Ob das sie verursachende Virus mit den anderen Diphtherieerregern identisch ist, ist noch zweifelhaft.

Dekubitus-Geschwüre bleiben nach Abstossung der durch Druck entstandenen nekrotischen Teile zurück und vergrössern sich sekundär, oder entstehen von Anfang an durch molekulären fortschreitenden Zerfall. Sie reichen oft tief unter die Haut, zerstören Muskeln und Bänder und legen die Knochen bloss. Nach Heilung des hier zu Grunde liegenden Allgemeinleidens können auch sie unter ausgedehnter Narbenbildung heilen.

Erkrankungen der Hautdrüsen, Haare und Nägel.

a) der Hautdrüsen.

Seborrhöe. **Seborrhöe** ist eine vermehrte Sekretion der Talgdrüsen, die allgemein oder lokal, besonders am Kopf, am Gesicht oder an den Genitalien vorkommt.

Komedonen. **Komedonen** beruhen auf Sebumanhäufung in den Talgdrüsen mit cystischer Erweiterung derselben; der oben aufsitzende schwarze Punkt entsteht durch äussere Verunreinigungen. Die Komedonen finden sich besonders im Gesicht, auf der Nase und der Stirn.

Milium. **Milium** ist eine Sebumanhäufung in den Talgdrüsen mit Eindickung des Sekrets zu festen weissen Körperchen und finden sich besonders in der Nähe der Augen.

Atherom. Grössere tumorartige Massen bilden die **Atherome**, die z. T. ebenfalls Retentionscysten von Talgdrüsen darstellen, aber bis Haselnussgrösse und darüber erreichen und einen breiigen, aus Detritusmassen bestehenden Inhalt, von einer dicken bindegewebigen Membran umschlossen, enthalten.

Akne. Von entzündlichen Zuständen sind Akne, Furunkel und Karbunkel zu nennen. **Akne** entsteht durch eine eiterige Entzündung in den Talgdrüsen (besonders aus Komedonen) und der Umgebung, ferner nach Applikation gewisser reizender Stoffe auf die Haut oder nach innerlicher Aufnahme gewisser Medikamente (Jod, Brom). Auf den behaarten Stellen des Gesichtes tritt eine ähnliche Affektion als **Sykosis** auf.

Furunkel. Als **Furunkel** bezeichnet man eine intensivere und ausgedehntere Entzündung der Hautfollikel und deren Umgebung mit einem nekrotisch gewordenen Centrum, das schliesslich als Pfropf ausdrückbar ist.

Karbunkel.

Karbunkel ist eine ähnliche cirkumskripte, aber stets grössere Bezirke ergreifende, eiterig nekrotisierende Entzündung mit centraler Gangrän grösserer Teile der Haut und des Unterhautbindegewebes. In Form von Karbunkeln tritt in der Haut auch der Milzbrand auf.

Tumoren.

Von den Talg- und Schweissdrüsen aus entstehen in seltenen Fällen **Carcinome** und **Adenome.**

b) Abnormitäten der Haare bestehen einerseits in frühzeitigem Ausfallen derselben, andererseits findet sich abnorme Haarbildung an sonst nicht behaarten Stellen, besonders auf den Naevi materni (Naevi pilosi). Ausfallen der Haare ist auch Folge verschiedener lokaler Hautaffektionen (Area Celsi u. a.).

c) An den Nägeln findet sich die **Paronychia,** Entzündung des Nagelbettes mit Ausgang in Eiterung, teils aus lokalen Ursachen, teils (beiderseitig) als Manifestation der Lues.

Die **Onychogryphosis** beruht auf einer Hypertrophie des unter dem Nagel liegenden Polsters, wodurch derselbe emporgehoben und krallenartig gekrümmt wird.

Onychomykosis ist eine Erkrankung des Nagels durch den Favuspilz und den Pilz des Herpes tonsurans.

Anhang:

Die wichtigsten Mass- und Gewichtsangaben.

Durchschnittsgewichte der Organe normaler erwachsener Individuen. (Die Zahlen sind abgerundet; beim weiblichen Geschlecht sind die Gewichte durchschnittlich etwas geringer und nähern sich mehr der niedrigeren hier angegebenen Zahl, beim männlichen Geschlecht nähern dieselben sich mehr der höheren Zahl):

Gehirn	. . . .	1200—1400
Herz	. . . . .	250 — 350
Lungen.	Linke L.	325 — 480
	Rechte L.	360 — 570
Milz	. . . . .	150 — 250
Leber	. . . . .	1400—1600

Nieren (zusammen) 300 (die linke Niere ist stets um einige Gramm schwerer).

Durchschnittsmasse am (reifen) Neugeborenen.

Länge	50	cm
Gewicht. Männlich: 3250. Weiblich: 3000		
Kopfdurchmesser: kleiner querer	8	„
„ grosser „	9,25	„
„ frontooccipitaler	12	„
Schädelumfang	34	„
Grosse Fontanelle. Länge	2—2,5	„
Länge der Nabelschnur	51	„
Länge der Kopfhaare	3—4	„
Durchmesser des Knochenkernes in der unteren Femurepiphyse (nicht ganz konstant)	5	mm.

Altersbestimmung der Frucht nach ihrer Länge.

Für die ersten 5 Schwangerschaftsmonate giebt die Länge der Frucht das Quadrat der Monatszahl an. Es ergiebt sich also die Reihe:

1 × 1	also Länge im 1. Monat	1	cm
2 × 2	„ „ „ 2. „	4	„
3 × 3	„ „ „ 3. „	9	„
4 × 4	„ „ „ 4. „	16	„
5 × 5	„ „ „ 5. „	25	„

Für die letzten 5 Schwangerschaftsmonate ergiebt die Länge des Fötus, dividiert durch 5 die Monatszahl. Z. B. Länge 30 cm, also Alter: 6 Monat.

Alphabetisches Sachregister.

NEUERE

MEDIZINISCHE WERKE

AUS DEM VERLAGE

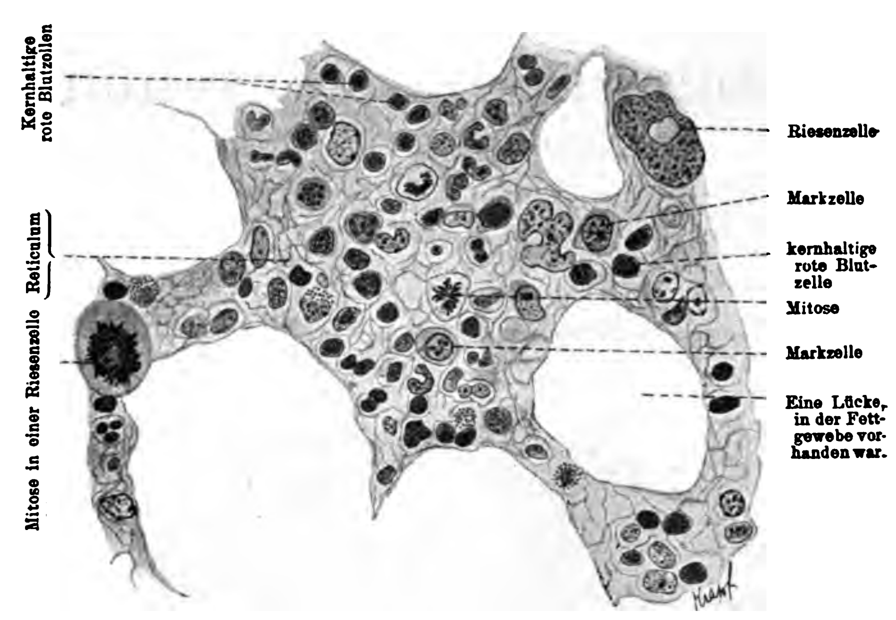
VON

J. F. BERGMANN

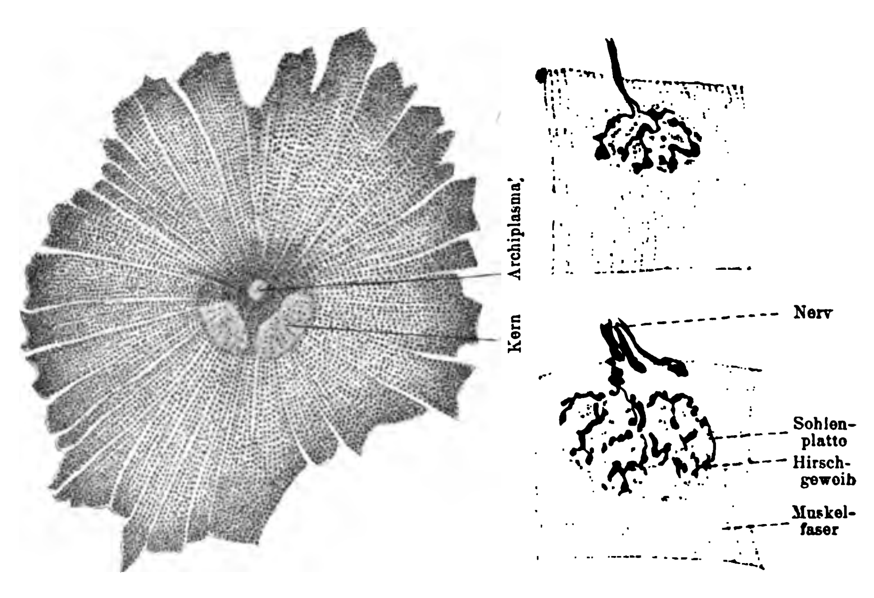
IN

WIESBADEN.

Illustrationsproben aus: **Böhm - v. Davidoff,** Lehrbuch der Histologie.



Aus einem Schnitt durch das rothe Knochenmark des Menschen. 680mal vergr.



Pigmentzelle aus der Kopfhaut des Hechtes, 650mal vergr.

Motorische Endplatten der quergestreiften willkürl. Muskeln vom Meerschweinchen.

sehr instructiv. Eine sehr werthvolle Beigabe sind die zahlreichen (92) meist originalen, zum Theil mehrfarbigen Abbildungen nach Zeichnungen des Malers Peters. Dieselben sind meist ziemlich gross gehalten, was sehr wichtig ist; sie sind sehr wahrheitsgetreu nach Präparaten gefertigt, von bemerkenswerther Klarheit und mit künstlerischem Sinn und Geschick ausgeführt und recht gut wiedergegeben."

Prof. Graser i. d. Münchener med. Wochenschrift.

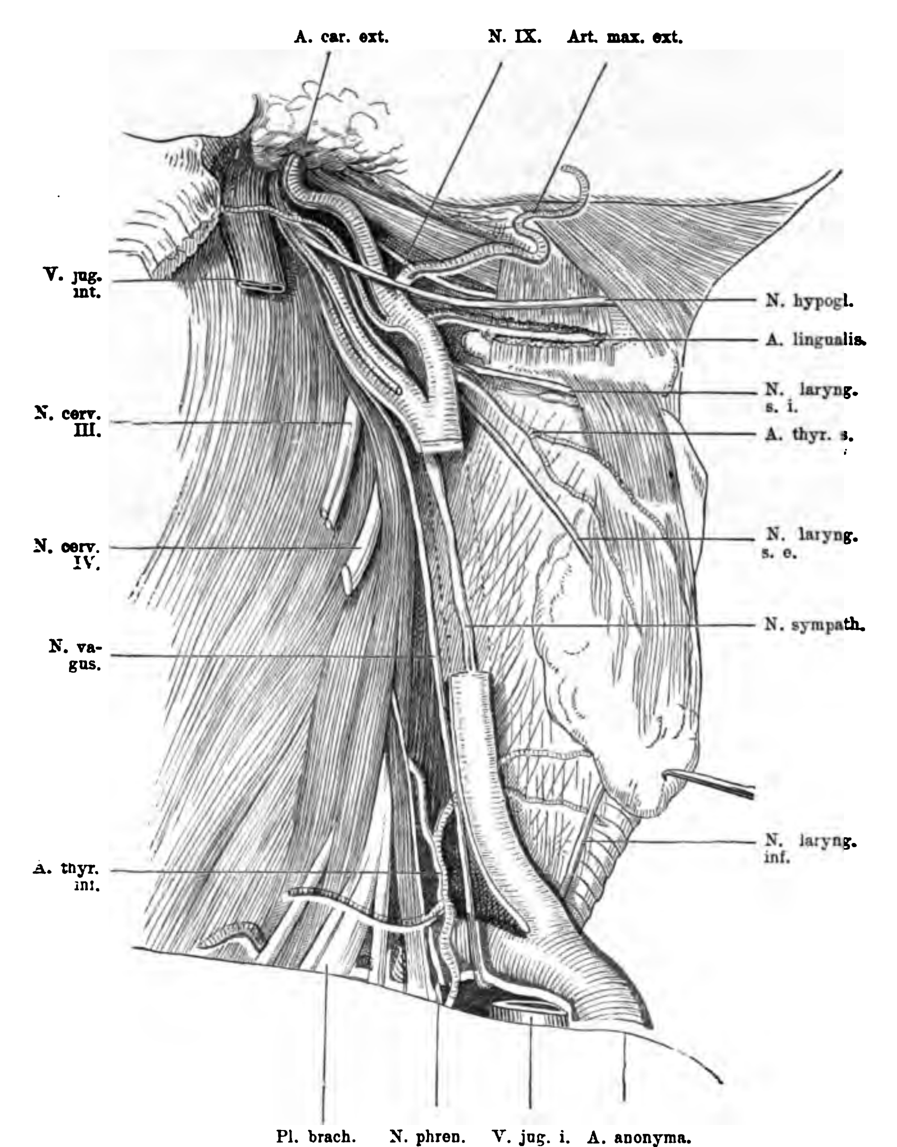
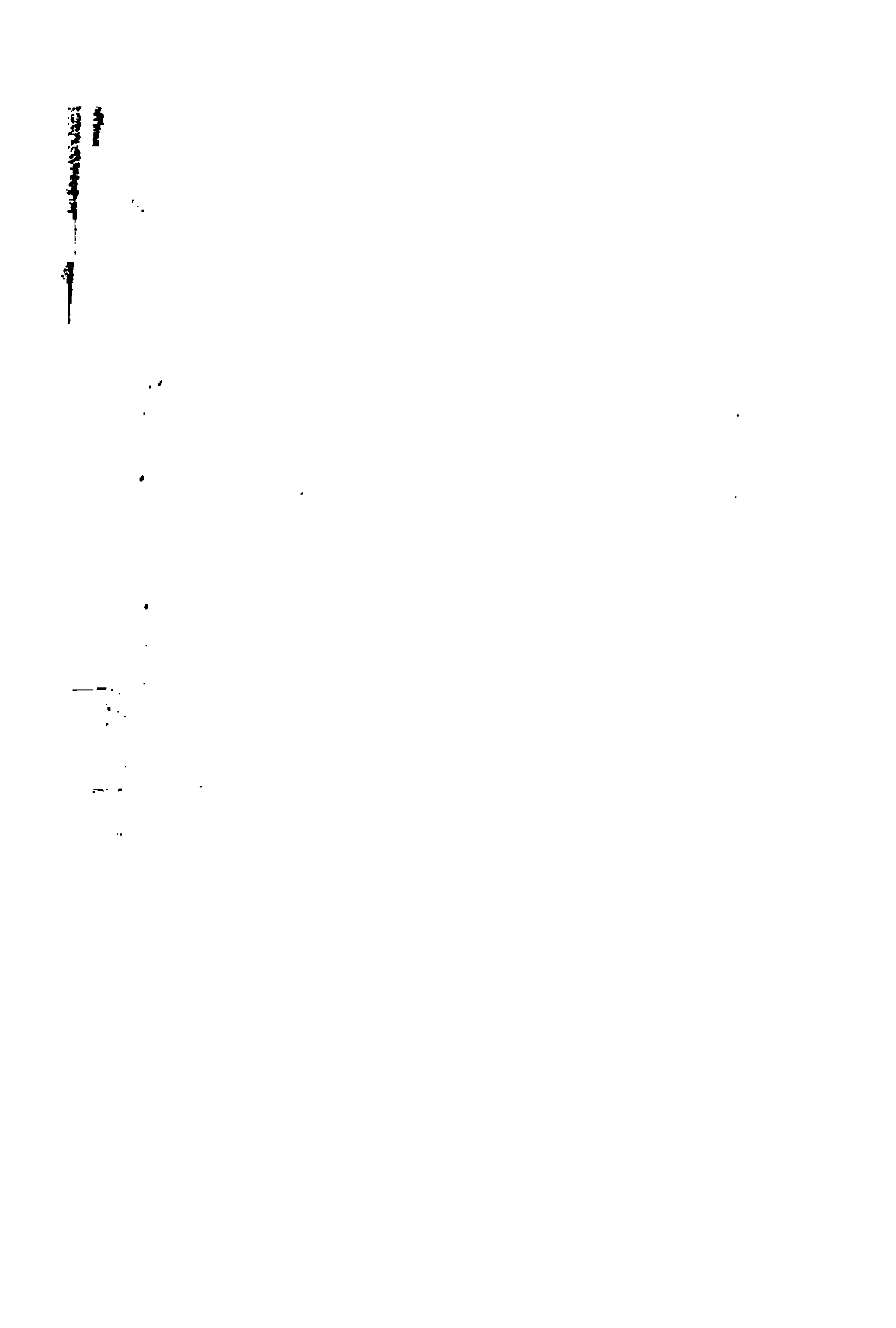
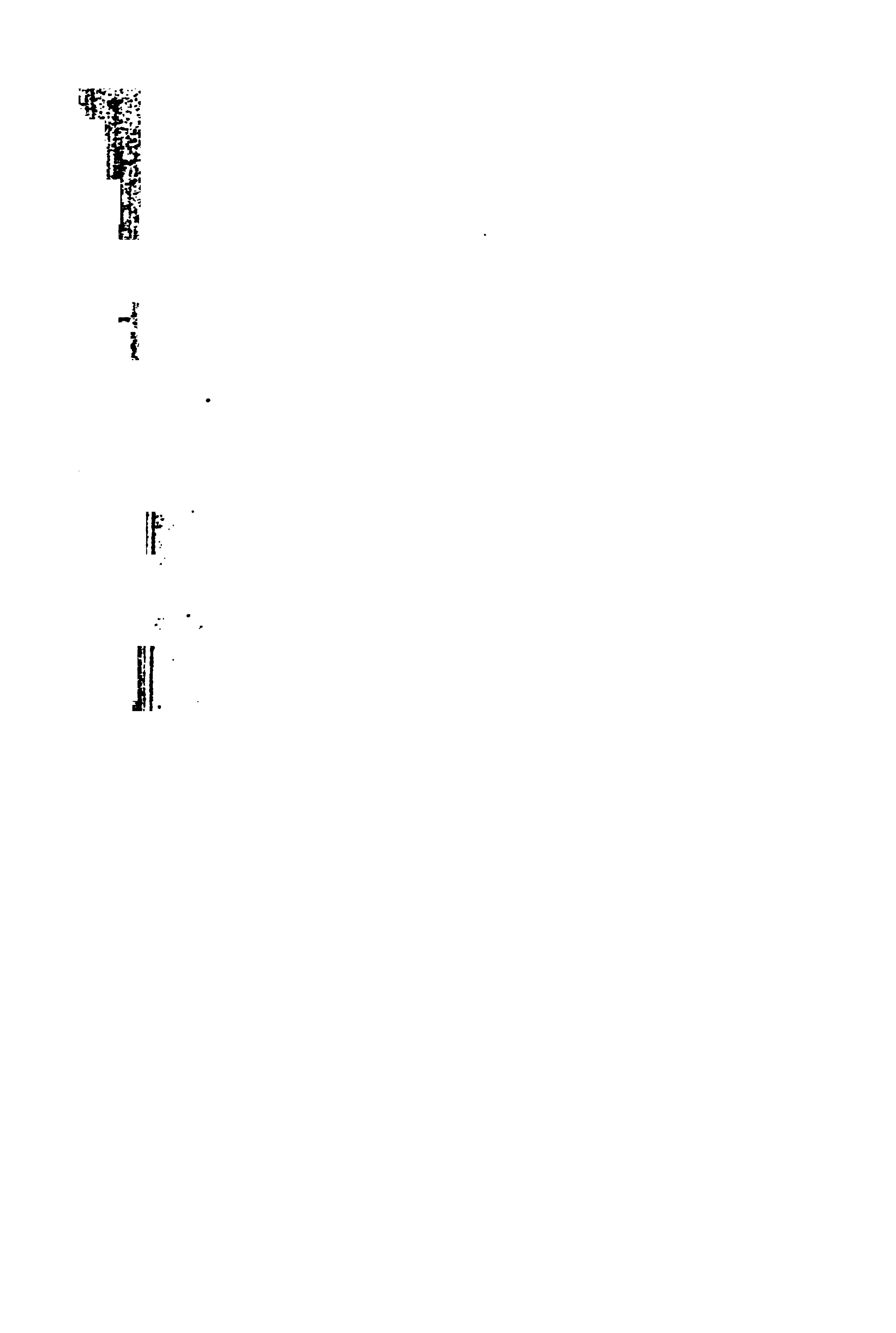
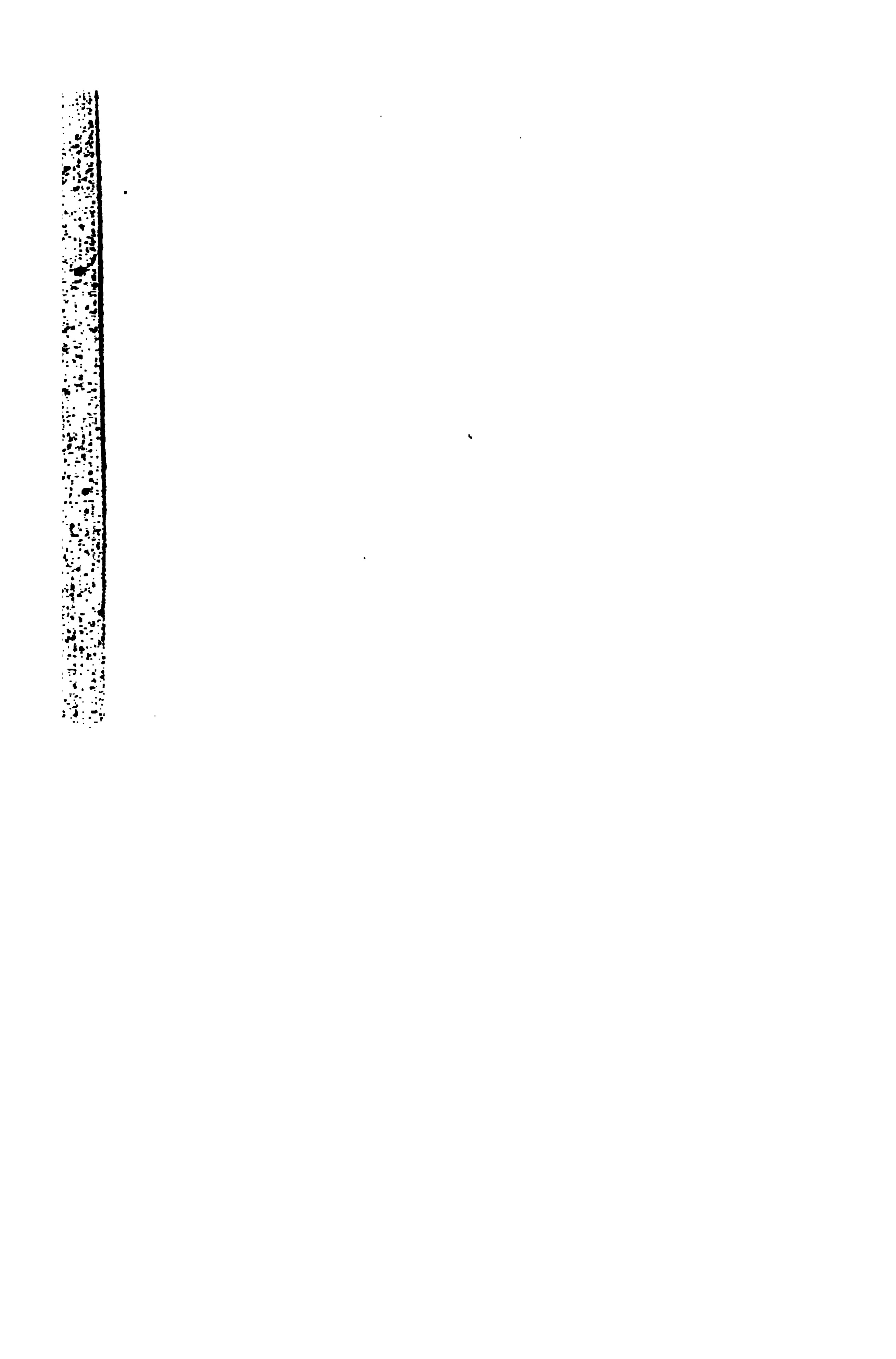


Fig. 21. Seitenansicht des Halses. M. sternocleidomast., M. sternohyoid. und sternothyreoid. weggenommen, ebenso biventer und stylohyoideus. Die Vena jug. int. und ein Stück der Carotis communis resecirt.

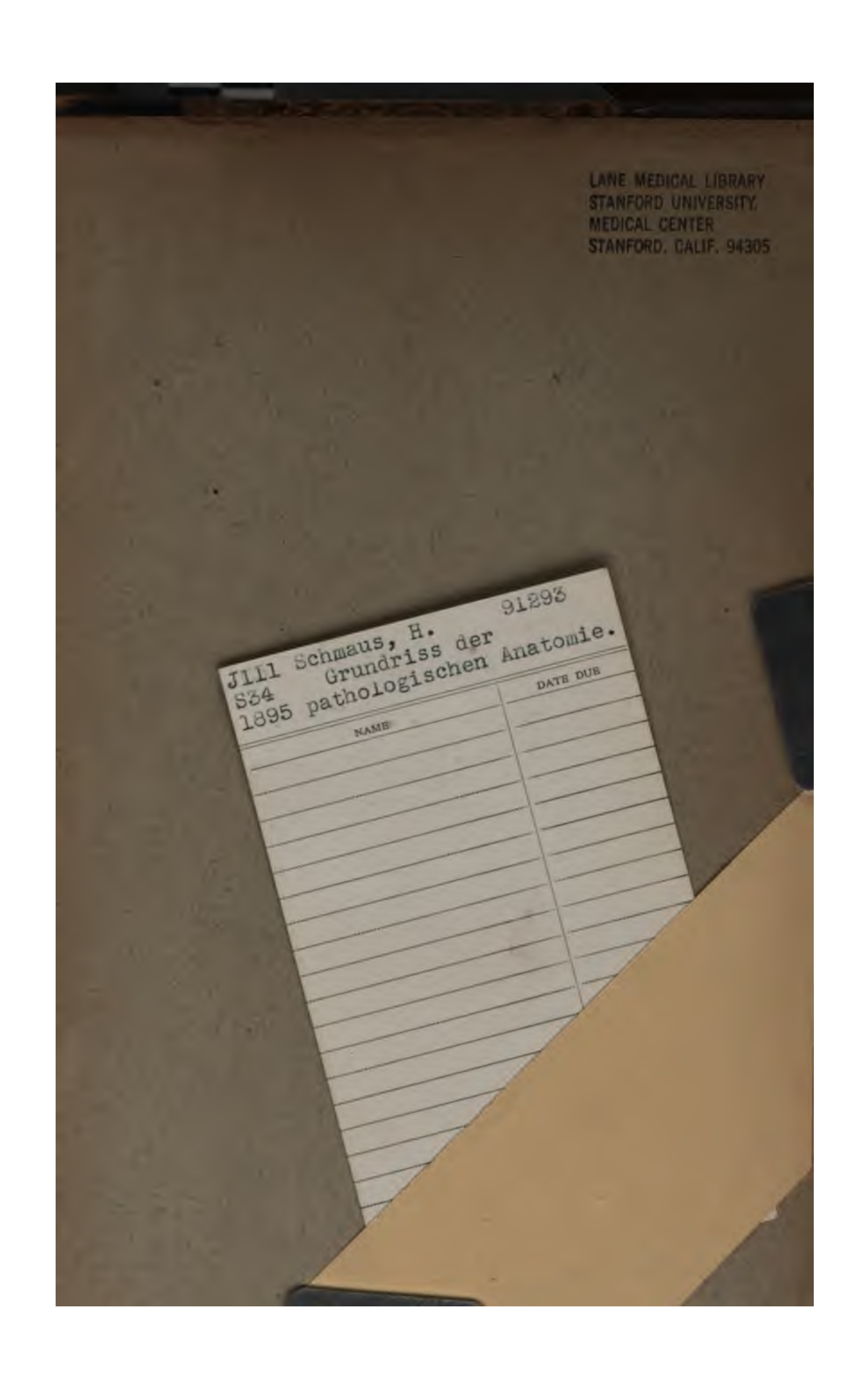












LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305
91293
J111 Schmaus, H.
S34 Grundriss der
1895 pathologischen Anatomie.
NAME
DATE DUE

